

Zur posturalen Kontrolle bei Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz

Ein Ansatz zur objektiven Klassifizierung

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor philosophiae (Dr. phil.)

vorgelegt dem Rat der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften
der Friedrich-Schiller-Universität Jena
von Dipl.-Sportwiss. Dirk Nötzel
geboren am 09.02.1980

Gutachter

- 1. Prof. H. Gabriel**
- 2. Prof. H. Wagner**
- 3. Prof. T. Weiß**

Tag des Kolloquiums: 17.12.2010

Inhaltsverzeichnis	I
Zusammenfassung	IV
Abstract	VI
Vorwort	VIII
1 Einleitung	1
1.1 Chronischer Rückenschmerz – Definition und Prävalenz	1
1.2 Einflussfaktoren auf den chronischen Rückenschmerz	3
1.3 Posturale Kontrolle	9
1.4 Klassifikation – Modellbildung	16
1.5 Zielstellung und Hypothesen	18
2 Methoden	21
2.1 Personen	21
2.2 Experimenteller Versuchsablauf	26
2.2.1 Distale Störungen mittels einer beweglichen Plattform	27
2.2.2 Störungen eingeleitet über die Hand	29
2.2.3 Oberflächenelektromyografie	31
2.3 Datenanalyse	33
2.3.1 Beschleunigungssignal	34
2.3.2 Kraftsignal	35
2.3.3 Oberflächenelektromyografie	36
2.4 Statistische Analyse	38

3	Ergebnisse	40
3.1	Posturale Kontrolle bei distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform	40
3.1.1	Einfluss von CURS auf die posturale Kontrolle	42
3.1.2	Einfluss der visuellen Information auf die posturale Kontrolle	46
3.1.3	Körperseitenspezifik	53
3.2	Posturale Kontrolle bei Störungen eingeleitet über die Hand	58
3.2.1	Einfluss von CURS auf die posturale Kontrolle	59
3.2.2	Effekte der Störungsseite	63
3.2.3	Körperseitenspezifik	66
3.3	Objektive Klassifizierung des chronischen unspezifischen Rückenschmerzes mittels logistischer Regression	73
4	Diskussion	79
4.1	Einfluss von CURS auf die posturale Kontrolle	79
4.1.1	Distale Störungen mittels einer beweglichen Plattform	80
4.1.2	Störungen eingeleitet über die Hand	82
4.1.3	Generell veränderte posturale Kontrolle	83
4.2	Einfluss der visuellen Information auf die posturale Kontrolle	85
4.3	Einfluss der Störungsseite	88
4.4	Körperseitenspezifik	90
4.5	Klassifizierung von Patienten mit CURS mittels logistischer Regression	92
4.6	Klinische Bedeutung – praktische Relevanz	93
4.7	Methodenkritik	97
5	Schlussfolgerung	102

6	Abbildungsverzeichnis	104
7	Tabellenverzeichnis	108
8	Abkürzungsverzeichnis	110
9	Literaturverzeichnis	113
10	Anhang	130
10.1	Kleine klinische Diagnostik	131
10.2	Messprotokoll des Untersuchungstages	133
	Ehrenwörtliche Erklärung	136

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird auf Basis der bisherigen Ergebnisse von Puta (2008) das Ziel der Entwicklung einer Individualdiagnostik des chronischen unspezifischen Rückenschmerzes weiterverfolgt. Dabei wird eine Weiterentwicklung des experimentellen Ansatzes (distale Störung mittels einer beweglichen Plattform, Parametrisierung der Oberflächenelektromyografie-Daten) vorgenommen und dieser in einen klinischen präventivdiagnostischen Kontext (Klassifikation) gestellt.

Im ersten Kapitel der Arbeit erfolgt eine Definition des chronischen unspezifischen Rückenschmerzes (1.1). Nachfolgend werden die Einflussfaktoren für eine gesunde und stabile Funktion der Wirbelsäule auf Basis der aktuellen Literatur beschrieben (1.2). Dabei werden neben den bekannten Faktoren des passiven Systems, des aktiven Systems und der motorischen Kontrolle auch die bisher kaum in ein umfassendes Modell integrierten psychosozialen Variablen, die kortikale Kontrolle und das evolutionäre Erbe beschrieben. Im Weiteren erfolgt die Betrachtung der posturalen Kontrolle (1.3). Weiterhin erfolgt eine Beschreibung posturaler Störungen, des posturalen Steuerungssystems, der Einflussfaktoren auf die posturale Kontrolle und der Antwortstrategien bei posturalen Störungen. In Kapitel 1.4 werden bisherige Ansätze der statistischen Modellbildung und der damit verbundenen Klassifikation bei Untersuchungen von Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz erläutert. Den Abschluss des ersten Kapitels bilden die Zielstellung und die daran angelehnten Hypothesen (1.5) der Arbeit. Dabei werden die beiden Zielstellungen der Arbeit, die Untersuchung der posturalen Kontrolle und die objektive Klassifizierung von chronischem unspezifischem Rückenschmerz ausführlich dargestellt. Zudem erfolgt die detaillierte Beschreibung der Hypothesen und Fragestellungen.

In Kapitel 2 erfolgt eine Beschreibung der angewandten Methoden, beginnend mit den untersuchten Personen, dem experimentellen Versuchsablauf, der Datenanalyse bis hin zur statistischen Analyse.

In Kapitel 3 der Arbeit werden die Ergebnisse zur posturalen Kontrolle ausgewählter Rumpf-, Becken- und Beinmuskeln bei distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform (Posturomed ®) (3.1) und bei Störungen eingeleitet über die Hand (Wackelkiste) (3.2) bei Gesunden und Patienten mit CURS dargestellt. Zu Beginn erfolgt eine Übersichtsdarstellung in Tabellenform sowie die Beschreibung der

Hauptergebnisse. Anschließend werden alle Ergebnisse detailliert aufgeführt. Die Analyse der Daten erfolgt dabei ausgehend von der Hypothese, dass Patienten mit CURS eine generell veränderte posturale Kontrolle der Bein-, Becken- und Rumpfmuskulatur aufweisen. Die Ergebnisse zeigen, dass Patienten mit CURS eine veränderte posturale Kontrolle über die Schmerzregion hinaus zeigen, jedoch kein generell verändertes posturales Antwortmuster aufweisen. In Kapitel 3.3 erfolgt die Klassifikationsanalyse mittels logistischer Regression auf Basis der bisher gewonnenen Ergebnisse. Mittels der berechneten Regressionsgleichung wurde es möglich weiterhin untersuchte Gesunde und Patienten mit CURS objektiv anhand von Latenzzeiten zu klassifizieren. Dieser Ansatz bietet gegenüber dem bisherigen Design die Möglichkeit, das Untersuchungsdesign zu verschlanken und prädiktive Aussagen zu treffen. In Kapitel 4 erfolgt die Diskussion der vorangegangenen Ergebnisse. Dabei werden die Ergebnisse der distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform (4.1.1) und die über die Störung eingeleitete über die Hand (4.1.2) separat diskutiert und anschließend in einem zusammenhängenden Kontext zur generell veränderten posturalen Kontrolle betrachtet (4.1.3). Im Weiteren werden die Ergebnisse der einzelnen Fragestellungen in Beziehung zur aktuellen Literatur gesetzt (4.2, 4.3 und 4.4). Im Anschluss (4.5) erfolgt die Diskussion des zweiten Teils der Arbeit – der Klassifikation mittels logistischer Regression. In Kapitel 4.6 und 4.7 erfolgt eine kritische Betrachtung der klinischen und praktischen Relevanz der Ergebnisse sowie der verwendeten Methoden.

Im Weiteren werden in Kapitel 5 Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen und der Diskussion dargestellt.

Abschließend erfolgt in Kapitel 6 das Abbildungsverzeichnis, in Kapitel 7 das Tabellenverzeichnis, in Kapitel 8 das Abkürzungsverzeichnis und in Kapitel 9 das Literaturverzeichnis.

Abstract

Summary of Background Data. Patients with chronic low back pain (CLBP) show altered trunk and limb muscle activation patterns and beyond that changes in postural control. Furthermore CLBP is associated with distorted body image and tactile dysfunction.

Study Design. A sudden surface translation in posterior-anterior and lateral direction (12 healthy controls vs. 8 patients with CLBP) and a quick lateral loading/ unloading (9 healthy controls vs. 9 patients with CLBP) were used to study postural control patterns in a cross-sectional comparative study. Further data were used for objective classifying CLBP using logistic regression analysis.

Objectives. It was hypothesized that patients with CLBP would react to a sudden perturbation (surface translation, lateral loading) with an altered postural muscle activation pattern. Furthermore the aim of the study was to answer the questions if muscle activation patterns depend on visual input (open vs. closed eyes) and if there is a body side or perturbation side specific pattern. Lastly it was hypothesized that CLBP can be classified objectively.

Methods. Surface electromyographic recordings were made from 6 lower limb and 5 trunk muscles. Onset latency, maximum amplitude, reflex integral and preactivation were identified for surface translation. Only onset latency was identified for lateral loading.

Surface translation. Subjects stood barefoot on a two-dimensional platform (Posturomed® (Haider bioswing, Pullenreuth, Germany)). Subjects were positioned in this manner so that the perturbation direction of the board was directed towards their front side (posterior-anterior perturbation) or towards their left side (lateral perturbation). The perturbation was executed randomly within a time window of 10 seconds after being announced by the investigator. This means that the subjects knew what was happening (anterior/ lateral movement of the surface), but they did not know the exact time. The trial was performed fourteen times, randomized seven times each with eyes open and eyes closed, respectively.

Lateral loading. Subjects stood relaxed on a wooden platform with eyes open and a straight-facing view. They held a wooden handle on the lateral side of the body with their elbows extended in the right or left hand, respectively. Via a thin “High-modular Aramid” wire with kevlar-core (Edelried®, Germany) the handle was connected to a

servo motor (Stromag Elektronik GmbH, FLP 31/0125 – 30AA232) which was controlled by a personal computer. A total of five consecutive measurements of 6 lateral perturbations (R1-6) were applied to each of the left and after change on the right hand (30 trials per Hand). Within 30 seconds six different types were randomly applied. All analyses of the current study refer to the perturbation condition R4-6.

Results. Surface translation. Controls (96.42 ± 64.77) showed significantly higher ($p < 0.05$) maximumamplitude (mean \pm SD in μV) for gluteus medius compared to patients with CLBP (56.29 ± 39.63) for lateral surface translation. Furthermore we found for controls a significantly higher ($P < 0.05$) maximumamplitude (mean \pm SD in μV) for trials with closed eyes (ec) (244.8 ± 58.3) compared to trials with open eyes (eo) (204.4 ± 78.6) in lower limb muscles. The same results were found for the trunk muscles (ec 34.4 ± 26.3 vs. eo 26.0 ± 17.2). Furthermore, we found a significantly higher reflexintegral ($\mu V/ms$) for ec compared to eo in healthy for lower limb muscles. In patients there were no differences between eo and ec for maximumamplitude and reflexintegral. Onset latency was not influenced by the visual input for both groups. Preactivation of lower limb muscles depended on the visual input for both groups.

Lateral loading. Controls showed a significantly shorter latency time (mean \pm SD in ms) for biceps femoris for perturbation R4 (86 ± 25 vs. 110 ± 28) and rectus abdominis for perturbation R4 (50 ± 14 vs. 63 ± 15) and R6 (50 ± 13 vs. 64 ± 16) than patients with CLBP. Ventral trunk muscles showed former contralateral activation and lower limb muscles previous ipsilateral muscle activation.

Furthermore we developed a classification model based on reflex parameters from lateral loading. Reflex latencies were to be entered in logistic regression analysis to produce the classification model. The model was able to correctly classify 100 % of the learning group and 85.4 % of the holdout group.

Conclusion. Patients showed an altered trunk and lower limb muscles activation. This suggests that CLBP is associated with a change in postural control. In contrast to controls, patients showed no visual depending muscle activation patterns during sudden lower limb perturbation. It seems that patients have diminished adaption ability when visual input is absent. The use of reflex parameters appears to be an accurate and objective method for classifying CLBP.

Key words. low back pain, postural control, perturbation, visual influence, logistic regression analysis

Vorwort

Schmerz ist eine unangenehme, sensorische und emotionale Erfahrung, verbunden mit einer aktuellen oder potenziellen Gewebeschädigung (MERKSEY und BOGDUK 1994). Schon auf Grund dieser Definition wird deutlich, dass Schmerz schwer erfassbar, schwierig zu untersuchen und nur in einem komplexen Verständnis zu behandeln ist. Dies wird auch in den international publizierten Studien deutlich. Bekannt ist, dass Schmerz akut und chronisch durch zahlreiche Faktoren beeinflusst wird und sich andererseits auf Psyche und Physis auswirkt. Schmerz verändert, Schmerz führt zu Strukturveränderungen der Schmerzregion betreffenden Muskulatur, zu veränderten Aktivierungsmustern und zu hirnpfysiologischen Veränderungen. Diese Veränderungen sind zum Teil spezifisch bei Rückenschmerz und teilweise auch bei anderen Schmerzformen nachweisbar (APKARIAN et al. 2009).

Das Hauptforschungsfeld der Schmerzforschung, speziell auch im Bereich des chronischen Rückenschmerzes, liegt auf der Diagnostik und auf einer darauf aufbauenden therapeutischen Intervention. Bisher ist nicht endgültig geklärt, was Ursache des unspezifischen Rückenschmerzes ist, was den Prozess der Chronifizierung auslöst und welche therapeutische Intervention am geeignetsten für eine Genesung ist (VAN TULDER et al. 2000; 2001; THORN et al. 2007). Es scheint jedoch, dass chronischer unspezifischer Rückenschmerz ein multikausales Geschehen ist und die verschiedenen Einflüsse unterschiedlich bei verschiedenen Personen wirken. Zunehmend stellt sich die Frage nach einer Präventivdiagnostik. Dabei meint Präventivdiagnostik eine Individualdiagnostik, welche eine Prädiktion der Chronifizierung eines einzelnen Patienten auf der Basis einer Klassifikation der individuellen Einflussfaktoren vornimmt (PUTA 2008).

Neben psychosozialen Variablen und der Untersuchung von Hirnstrukturen werden auch die Mechanismen der motorischen Kontrolle, zum Teil auch der posturalen Kontrolle intensiv erforscht, welche auch Untersuchungsgegenstand der vorliegenden Arbeit sind.

Mit der Annahme als Doktorand und dem Erhalt eines Stipendiums des Kompetenzzentrums für interdisziplinäre Prävention der Friedrich-Schiller-Universität Jena und der Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten wurde es mir

ermöglicht, in einer interdisziplinären Forschungsgemeinschaft im Themenfeld des chronischen unspezifischen Rückenschmerzes zu forschen und zu wachsen.

An dieser – erster Stelle – möchte ich Dr. Christian Puta von ganzem Herzen danken, der mir von Anfang an hilfreich zur Seite stand, mir auch half auf steinigem Wegen zu gehen, mich ermutigte, eigene Ideen konsequent zu verfolgen und kritisch mit den Daten umzugehen.

Mein besonderer Dank gilt Prof. Scholle und Prof. Grieshaber für die Unterstützung und das in mich gesetzte Vertrauen im Rahmen des Kompetenzzentrums für interdisziplinäre Prävention (KIP) zu promovieren.

Ein herzlicher Dank gilt insbesondere Prof. Holger Gabriel, dem Leiter des Lehrstuhls für Sportmedizin des Instituts für Sportwissenschaft der Friedrich-Schiller-Universität Jena, der mir half einen kritischen Blick für die Dinge zu entwickeln, zu hinterfragen und sich dabei wenn nötig aber auch die Zeit für die wichtigen Entscheidungen zu nehmen.

Ein Dank gilt ebenfalls all denjenigen, die an der Datenerhebung und Auswertung beteiligt waren, allen voran Prof. Heiko Wagner, PD Dr. habil. Christoph Anders und Anne Liebetrau.

Ein ganz herzlicher Dank gilt meinen Freunden und Arbeitskollegen des Lehrstuhls für Sportmedizin Lars Donath, Marco Herbsleb, Robert Ziezio, Eduard Kurz und Dr. Hans Josef Müller, die mir menschlich zur Seite standen.

Während meiner Promotionszeit habe ich viele wichtige Hinweise und wertvolle Unterstützung von meinen Betreuern, Kollegen und Freunden bekommen. Die in dieser Arbeit vorgestellten Ergebnisse basieren demzufolge nicht nur auf meinen eigenen Gedanken, sondern auch auf Diskussionen und kritischen Hinweisen der Arbeitsgruppe.

Diese Arbeit soll einen Teil zum Verständnis des chronischen unspezifischen Rückenschmerzes beitragen, als Basis für weiterführende KIP Untersuchungen dienen mit dem Ziel der präventiven Individualdiagnostik und Therapiekontrolle.

1 Einleitung

1.1 Chronischer Rückenschmerz – Definition und Prävalenz

Rückenschmerz ist definiert als das Auftreten von Schmerzen im unteren Rücken innerhalb der letzten 4 Wochen, welcher zu einer Einschränkung der gewöhnlichen Aktivitäten und täglichen Routinen führt (DIONNE et al. 2008).

Studien zeigen, dass zwischen 70 % und 80 % der Bevölkerung in ihrem Leben mehrmals Rückenschmerzen bekommen (KELSEY und WHITE 1980; FRYMOYER 1988; ANDERSSON 1999). Ähnliche Ergebnisse (SCHMIDT et al. 2007) gibt es für die deutsche Bevölkerung (Punktprevalenz 37,1 %; Einjahresprevalenz 76 %; Lebenszeitprevalenz 85,5 %). Frauen scheinen dabei meistens häufiger betroffen (NEUHAUSER et al. 2005). Die Kosten belaufen sich pro Rückenschmerzpatient auf 1322 € pro Jahr, hochgerechnet 48,96 Billionen Euro entsprechend 2,2 % des Brutto Inlandsprodukts (WENIG 2009).

Interessanterweise reduzieren sich in der Mehrzahl der Fälle die Rückenschmerzen innerhalb der ersten sechs Wochen ohne medizinische Intervention oder verschwinden ganz (WADDELL und MAIN 1987; PENGEL et al. 2003). Innerhalb der ersten 12 Wochen genesen 80-90 % der Patienten (ANDERSSON 1999). Nur eine Minderheit der Fälle ist progredient, chronifiziert und verursacht erhebliche Kosten (SPENGLER et al. 1986; ABENHAIM und SUISSA 1987; HASHEMI et al. 1997). Diese Aussagen bezüglich der Genesungszeit können nach einem kritischen Literaturreview von Hestbreak et al. (2003) nicht aufrechterhalten werden. Eine neuere Studie bestätigt dies. Henschke et al. (2008b) zeigten, dass 39 % der Rückenschmerzpatienten nach 6 Wochen, 57,4 % nach 12 Wochen und 72,5 % nach einem Jahr vollständig genesen (Wiedereinstieg im Job, keine Behinderung, kein Schmerz).

Rund 10 % der Patienten haben spezifischen Rückenschmerz. Diesem liegen spezifische pathophysiologische Mechanismen zu Grunde (Prolaps, Infektion, Osteoporose, rheumatoide Arthritis, Fraktur, Tumor, Spondylolisthesis), welche auch als „Red Flags“ bezeichnet werden (HICKS et al. 2002; GAUTSCHI et al. 2008; HENSCHKE et al. 2008a; PFINGSTEN 2009). In einer früheren Studie aus den USA (DEYO et al. 1992) wurde gezeigt, dass bei 4 % eine Kompressionsfraktur, bei 3% eine Spondylolisthesis, bei 0,7 % ein Tumor oder Metastasen und bei 0,01 % eine Infektion vorlag.

Demgegenüber wird unspezifischer Rückenschmerz als Schmerz ohne klare spezifische Symptome bezeichnet – also Schmerz mit unbekannter Ursache/ Pathologie. Rund 90 % der Patienten haben unspezifischen Rückenschmerz (PFINGSTEN 2009). Zum jetzigen Zeitpunkt existiert noch kein valides und zuverlässiges Klassifikationssystem für die meisten Fälle von unspezifischem Rückenschmerz. Momentan wird unspezifischer Rückenschmerz fast ausschließlich nach der Beschwerdedauer klassifiziert. Eine Einteilung wird hinsichtlich akutem (<6 Wochen), subakutem (6-12 Wochen) und chronischem Rückenschmerz (>12) vorgenommen (FRANK 1993; AIRAKSINEN et al. 2006; VAN TULDER et al. 2006).

Um das Risiko der Chronifizierung von Schmerz und Invalidität bei Patienten identifizieren zu können, wurden die „Yellow Flags“ entwickelt (KOES et al. 2006; PFINGSTEN 2009).

1.2 Einflussfaktoren auf den chronischen Rückenschmerz

Um eine gesunde und stabile Funktion der Wirbelsäule zu gewähren, sind nach Panjabi (1992) drei Bereiche von großer Bedeutung. Das passive System (knöchernen Strukturen der Wirbelsäule, Bänder, Sehnen), das aktive System (Muskulatur, Sehnen) und die motorische Kontrolle (Nerven, Zentrales Nervensystem). Das Zusammenspiel dieser drei Systeme ermöglicht die Stabilität der Wirbelsäule. Aus einem gestörten Zusammenwirken dieser drei Bereiche kann Schmerz resultieren. Dass neben den genannten noch weitere Faktoren, wie psychosoziale Variablen, das evolutionäre Erbe und die kortikale Kontrolle eine Rolle spielen, konnte durch neuere Untersuchungen gezeigt werden (APKARIAN et al. 2004b; SCHILLING et al. 2005; AIRAKSINEN et al. 2006).

Passives System

Bereits in den vierziger Jahren des 20. Jahrhunderts wiesen Mixter und Barr (1934) auf einen Zusammenhang zwischen Prolaps und Rückenschmerz hin. Spätere Untersuchungen relativieren diese Studienergebnisse. So zeigten Studien bei asymptomatischen Personen bis zu 50% radiologisch anormale Veränderungen (MCRAE 1956; WIESEL et al. 1984; JENSEN et al. 1994; VAN TULDER et al. 1997; ROLAND und VAN TULDER 1998). Jarvik et al. (2005) kamen zu ähnlichen Ergebnissen und zeigten, dass Magnetresonanztomographie (MRT) Ergebnisse nur geringfügige Prädiktoren für Rückenschmerz darstellen. Sie haben eine geringe Inzidenz. Strukturelle Variablen haben nur eine schwache Assoziation mit Rückenschmerzepisoden und keine Assoziation mit körperlicher Beeinträchtigung (BOOS et al. 2000).

Van Roy (2001) wies in einem Übersichtsartikel darauf hin, dass kausale Beziehungen nicht in jedem Fall nachweisbar sind. Jedoch zeigte er ebenfalls welche anatomischen Gewebestrukturen beteiligt sein könnten. Die Möglichkeit mittels Radiographie die Gründe für Rückenschmerz zu identifizieren betragen weniger als 1% (VAN DEN BOSCH et al. 2004). Dabei scheinen Stenosen im Bereich der WS am stärksten mit Schmerz assoziiert zu sein (PYE et al. 2004). Ein weiterer Grund für Schmerz kann Druck auf das Nervengewebe des Ligamentum flavum und der Facettgelenke sein (OKUDA et al. 2004).

Dass der Blick nicht gänzlich vom passiven System als Einflussfaktor auf chronischen Rückenschmerz abgewendet werden sollte, zeigten auch Solomonow et al. (1998) und Breuer et al. (2008). Solomonow et al. (1998) schlussfolgerten, dass eine Überlastung

beziehungsweise Überdehnung der Bandstrukturen zu Schmerzen führen kann. Breuer et al. (2008) vermuten einen hohen Zusammenhang zwischen dem schlimmsten Schmerz der letzten 24 Stunden und einer lokal gesteigerten Osteoblasten/Osteoklasten Aktivität und einem gesteigerten Blutfluss.

Genetische Untersuchungen zeigten eine Reihe von Genen, die für Schmerz und Degeneration im Bereich der WS verantwortlich scheinen (MANEK und MACGREGOR 2005).

Die meisten bisher publizierten Studien mittels MRT wurden im Liegen, also in einer Entlastungssituation durchgeführt. Derartige Messungen können zu falsch negativen Befunden führen. Neue Untersuchungstechniken in einer Kompressionssituation verbunden mit einer Gewichtsbelastung der Wirbelsäule könnten neuen Aufschluss zum Einfluss des passiven Systems auf den chronischen unspezifischen Rückenschmerz (CURS) geben (HIWATASHI et al. 2004; PETROVICH 2009).

Aktives System

CURS verändert die Physiologie oberflächlicher und tiefer Muskeln (MANNION 1999). Weiterhin ist CURS mit einer verringerten Ausdauerfähigkeit beziehungsweise früheren Ermüdung (THORSTENSSON und ARVIDSON 1982; SUZUKI und ENDO 1983; BIERING-SORENSEN 1984; NICOLAISEN und JORGENSEN 1985; KANKAANPAA et al. 1998; SUNG et al. 2009) und Kraft (HULTMAN et al. 1993; LEE et al. 1995; SAUR et al. 1997; LEE et al. 1999) assoziiert. Zur Ausdauerleistungsfähigkeit existieren auch konträre Befunde (KRAMER et al. 2005). Zudem sind Ausdauer und Maximalkraft selten in genereller Form benötigt und eher mit reduzierter Aktivität (NACHEMSON und LINDH 1969) und mit einer generellen Verminderung der Kraft assoziiert (ONISHI und NOMURA 1973; ADDISON und SCHULTZ 1980; HODSELMANS et al. 2010) als mit Schmerz. Des Weiteren besteht bei Maximalkraft- und Kraftausdauer-Messungen das Problem der Motivation, Schmerztoleranz und Angst vor Schmerzen (HIRSCH et al. 1991; ESTLANDER et al. 1994).

Hides et al. (1994) zeigten deutliche Seitenunterschiede des M. multifidus hinsichtlich des Muskelquerschnitts auf der Ebene der Beschwerden bei Patienten mit Rückenschmerzen. Ebenfalls konnte eine Fett Infiltration des M. multifidus bei CURS Patienten (MOONEY et al. 1997; MENGIARDI et al. 2006; KJAER et al. 2007) nachgewiesen werden. Zudem wurden veränderte Fasertypverteilungen der Rückenmuskulatur bei Schmerzpatienten gefunden. (MANNION 1999; MANNION et al.

2000). Unterschiedliche Ergebnisse liegen zur Atrophie der Rückenmuskulatur vor (DANNEELS et al. 2000; KASER et al. 2001).

Motorische Kontrolle

Veränderungen der motorischen Kontrolle, speziell der reflektorischen Kontrolle (nicht willkürliche Ansteuerung) der Rumpfmuskulatur bei Rückenschmerzpatienten sind durch eine Vielzahl an Studien belegt. Studienergebnisse zeigen verlängerte Reaktionszeiten des M. transversus bei schnellen Arm- (HODGES und RICHARDSON 1996) und Beinbewegungen (HODGES und RICHARDSON 1998) sowie verlängerte Reaktionszeiten des M. erector spinae nach schnellen externen Störungen (MAGNUSSON et al. 1996; WILDER et al. 1996) bei Patienten mit CURS.

Weiterhin scheint es, als haben Patienten mit CURS eine reduzierte Fähigkeit zur Aktivierung des M. multifidus, um langfristig die neutrale Lordose aufrecht zu erhalten. Bei Belastungsexperimenten mit geringer Intensität gibt es jedoch keine insuffiziente Rückenmuskelaktivierung (DANNEELS et al. 2002). MacDonald et al. (2009) untersuchten die kurzen und langen Fasern des M. multifidus lumborum bei Patienten mit unilateralem Rückenschmerz. Sie konnten nachweisen, dass die kurzen Fasern der Schmerzseite verzögert auf eine Störung (schnelles Heben des Armes) reagieren.

Radebold et al. (2000; 2001) zeigten verlängerte Reaktionszeiten der gesamten Rumpfmuskulatur bei Quick-Force-Experimenten. Weiterhin weisen Patienten mit CURS eine erhöhte Aktivität oberflächlicher Rumpf- und Rückenmuskeln (ARENDT-NIELSEN et al. 1996) auf und zeigen zudem ein Kokontraktionsmuster (RADEBOLD et al. 2000).

Neuere Untersuchungen stellen jedoch die verspätete Aktivierung des M. transversus abdominis bei CURS und seine stabilisierende Rolle in Frage (ALLISON und MORRIS 2008; ALLISON et al. 2008; MANNION 2009).

Neben der Untersuchung der Muskelaktivierung nach externen Störungen wurde zudem durch andere Autoren der Einfluss von CURS auf die Haltungsregulation untersucht. Mok (2004) zeigte eine veränderte Beckenbewegung während posturaler Regulation im Stehen. Mientjes und Frank (1999) wiesen erhöhte posturale Schwankungen bei CURS nach.

Suter und Lindsay (2001) sowie Leinonen et al. (2007) gingen einen Schritt weiter und untersuchten die Auswirkung von CURS auf die Extremitätenmuskulatur. Suter und

Lindsay zeigten bei Golfspielern, dass eine reduzierte Ausdauer der Rückenstrecker mit einer signifikanten Inhibition des M. quadriceps femoris assoziiert ist. Die Studie von Leinonen et al. (2007) untersuchte das Muskelaktivierungsmuster der oberen Extremität bei CURS Patienten. Es wurde eine reduzierte M. biceps brachii Aktivität vor einer vorhersehbaren und während der dritten 50-Millisekunden Periode nach einer unvorhersehbaren Störung festgestellt, jedoch keine Latenzzeitunterschiede. Diese Studien lassen vermuten, dass CURS nicht nur die Muskelfunktion der Schmerzregion verändert, sondern die posturale und motorische Kontrolle generell beeinflusst.

Weiterhin wurde gezeigt, dass CURS nicht nur die efferente Seite der motorischen Kontrolle verändert, sondern auch mit einer veränderten afferenten sensorischen Informationsaufnahme und Wahrnehmung verbunden ist (TAIMELA et al. 1993; LUOTO et al. 1996; 1999; BRUMAGNE et al. 2000; NEWCOMER et al. 2000; BRUMAGNE et al. 2004; MOSELEY 2008).

Psychosoziale Faktoren

In den letzten Jahren wurde zunehmend deutlich, welchen Einfluss psychosoziale Variablen auf den chronischen unspezifischen Rückenschmerz haben. So sagen psychosoziale Variablen kurzzeitige und langzeitige körperliche Beeinträchtigungen bei einem Arztbesuch auf Grund von Rückenschmerzen besser vorher als radiologische Befunde (CARRAGEE et al. 2005). Das Katastrophieren von Schmerz erklärt 7-31 % der Varianz der Schmerzdaten und stellt einen eigenen Prädiktor für die Chronifizierung von Schmerz dar (GEISSER et al. 1994; SULLIVAN et al. 2001; NEUBAUER et al. 2005). Schmerz bezogene Angst und Angst vor Schmerzen sind wichtige Prädiktoren, wie und in welcher Weise Patienten auf wiederkehrenden Schmerz adaptieren (VLAEYEN und LINTON 2000; PICAUVET et al. 2002; PETERS et al. 2005). Anhaltender Stress im beruflichen oder privaten Bereich, Depressivität, maladaptive schmerzbezogene Kognition, Copingverhalten im Umgang mit den Schmerzen sind ebenfalls Prädiktoren für die Chronifizierung von Rückenschmerz (LINTON 1994; PINCUS et al. 2002; REID et al. 2003; MEYER et al. 2007; ELFERING et al. 2009). Geringe Arbeitsplatzzufriedenheit und Unterstützung am Arbeitsplatz (WADDELL und BURTON 2001), sowie die Länge der Abwesenheit von der Arbeit sind starke Prädiktoren für eine Chronifizierung und eine damit verbundene geringe Chance jemals zur Arbeit zurückzukehren (AIRAKSINEN et al. 2006). Zudem zeigen Patienten mit CURS ein niedrigeres Kohärenzgefühl (GALERT JR. und KANIA 2008) und nehmen Schmerzen stärker wahr (MEYER et al.

2009). Zusammenfassend stellen Clays et al. (2007) fest, dass psychosoziale Faktoren erhebliche Risikofaktoren für die Entwicklung von chronischen Rückenschmerz darstellen.

Kortikale Kontrolle

Anhand von Tierexperimenten wurde eine veränderte Biochemie bei Schmerz in der Peripherie und im Rückenmark gezeigt (STILLER et al. 1996; BESSON 1999; WOOLF und MANNION 1999; HUNT und MANTYH 2001). Dabei scheinen nach bisherigen Publikationen vor allem der Thalamus, der präfrontale Kortex, der anteriore und posteriore cinguläre Kortex, der anteriore und posteriore insuläre Kortex, der mediale präfrontale Kortex, der Hippokampus, der somatosensorische Kortex und der orbitofrontale Kortex bei einigen Typen von Schmerz involviert zu sein (DI PIERO et al. 1991; APKARIAN et al. 2000; TREEDE et al. 2000; BORSOOK et al. 2007). Schmerz führt zu funktionellen, neurochemischen und strukturellen Veränderungen (BORSOOK et al. 2007).

CURS ist assoziiert mit einer reduzierten Dichte der grauen Substanz im dorsolateralen präfrontalen Kortex (bilateral) und rechtem Thalamus (APKARIAN et al. 2004b) und führt zu einer Reorganisation im somatosensorischen Kortex (FLOR et al. 1997). Neben einer veränderten Dichte der grauen Substanz führt akuter und chronischer Schmerz auch zu biochemischen Änderungen im Hirnstoffwechsel der kortikalen Schmerzzentren (GRACHEV et al. 2002; SIDDALL et al. 2006). Dabei können 70-80 % der Varianz für Intensität und Dauer des Rückenschmerzes mit Gehirnparametern erklärt werden (APKARIAN et al. 2009).

Interessant in diesem Zusammenhang ist dabei das Ergebnis von Apkarian et al. (2004a), dass das Lösen einer emotionalen Entscheidungsaufgabe bei chronischem Schmerz beeinträchtigt ist. Dass limbische Strukturen bei Schmerz betroffen sind und diese Auswirkungen auf die posturale Regulation haben können, wird durch die Ergebnisse von Moseley (2004) belegt, der nachwies, dass bereits Angst vor Schmerz die posturale Antwort verändert.

Zusammenfassung

In wieweit die genannten Einflussfaktoren oder eine Kombination dieser Ursache oder Wirkung des CURS darstellen, ist bislang nicht hinreichend untersucht worden und kann auch im Folgenden nicht endgültig beantwortet werden. Die Untersuchungen

zeigen jedoch, dass Schmerz nicht auf die schmerzhafteste Region begrenzt bleibt, sondern auch periphere und zentrale kognitive Veränderungen hervorruft. Aus diesem Grund erscheint es sinnvoll nicht nur einzelne Muskeln zu betrachten, sondern generelle Antwortmuster – im Falle der vorliegenden Arbeit die posturale Kontrolle – zu untersuchen.

1.3 Posturale Kontrolle

Die posturale Kontrolle ist neben der lokomotorischen Kontrolle ein Teilbereich der motorischen Kontrolle. Dabei werden zwei motorische Kontrollprozesse das Feedforward (deutscher Begriff: Steuerung) und das Feedback (deutscher Begriff: Regelung) unterschieden (KONCZAK 2002).

Untersuchungen zur posturalen Kontrolle gehen zurück auf klassische Studien von Sherrington. Er unterschied dabei zwischen der Gesamtkörper-Posture und der Posture der einzelnen Körpersegmente zueinander (SHERRINGTON 1906). Magnus (1924) deutete darauf hin, dass das Zentralnervensystem (ZNS) zu jeder Zeit die Körperlage, die Posture, die Extremitätenposition und den Kontakt zwischen Körper und Außenwelt reflektiert. Diese Mechanismen sind sehr komplex und bis heute noch nicht bis ins Detail erklärt.

Posturale Störung

Eine posturale Störung ist eine plötzliche Veränderung der Haltung, die den Körper aus dem Gleichgewicht bringt. Diese Störungen können sensorischer Art oder mechanischer Art sein. Störungen des Vestibularorgans (INGLIS et al. 1995), des visuellen Systems (DI FABIO und ANDERSON 1993; HAFSTROM et al. 2002), der Muskelspindeln (KAVOUNOUDIAS et al. 2000b; KAVOUNOUDIAS et al. 2001) oder der Haut (MAURER et al. 2000; 2001) werden dabei den sensorischen Störungen zugeordnet. Des Weiteren kann die Posture durch mechanische Störungen beeinflusst werden. Dazu zählen zum einen willentliche Störung, zum Beispiel eine selbstinitiierte Armbewegung (HODGES und RICHARDSON 1996) und zum anderen nichtwillentliche Störungen. Diese können verschiedener Art sein, so wurden bisher Be- und Entlastungsexperimente des Rumpfes (DO et al. 1988; WILDER et al. 1996), Störungen am Kopf (HORAK et al. 1994) und den Extremitäten durchgeführt (LEINONEN et al. 2002a). Der meist verwendete experimentelle Ansatz ist eine Störung über eine bewegliche Plattform (NASHNER 1976; NARDONE et al. 1990; 1995; HENRY et al. 1998a; 1998b). Bei nichtwillentlichen Störungen wird zwischen vorhersagbarer und nichtvorhersagbarer Störungen unterschieden. Dabei kann die Vorhersagbarkeit beziehungsweise Nicht-Vorhersagbarkeit die Art, die Intensität und den Zeitpunkt der Störung betreffen. Als vorhersagbar wird deshalb eine Störung bezeichnet, deren Art, Intensität und Zeitpunkt der Proband kennt. Nichtvorhersagbare Störungen können nochmals bezüglich ihren für den Probanden nicht voraussehendem Anteil untergliedert werden. So kann eine

Störung hinsichtlich der Art (von welcher Seite, Be-, Entlastung, Dauer), der Intensität (leichte, schwere) und des Zeitpunktes (genauer Zeitpunkt innerhalb eines bestimmten Zeitfensters, gänzlich unbekannt) unterteilt werden. Demzufolge wird von einer nichtvorhersagbaren Störung (unpredictable, unexpected perturbation) gesprochen, sobald ein Teil (Art, Intensität, Dauer) nicht vorhersagbar ist.

Posturales Steuerungssystem

Die posturale Kontrolle wird über das Posturale Steuerungssystem (PSS) organisiert, welches als informationsverarbeitendes, dynamisches System angesehen werden kann. Dem PSS werden dabei zwei primäre Aufgaben zugeschrieben (MASSION 1994) „... first, to built up posture against gravity and ensure that balance is maintained; and second, to fix the orientation and position of the segments that serve as a reference frame for perception and action with respect to the external world.“ Die strukturelle Lokalisation des PSS ist beim Menschen kaum untersucht. In Tierexperimenten wurde nachgewiesen, dass die Steuerung der posturalen Kontrolle durch spinale Mechanismen und Hirnstammareale (Formatio reticularis, Basalganglien) übernommen wird (MCCOLLUM 1999; BATJIN 2004; DELIAGINA et al. 2006). Zudem sind das Kleinhirn (HORAK und DIENER 1994) und weitere kortikale motorische Areale involviert (BELOOZEROVA et al. 2005). Das Limbische System moduliert und bewertet die afferenten Informationen und stellt die höchste Ebene zur Regulierung des Muskeltonus im Nervensystem dar (UMPHRED 1997).

Des Weiteren stellen Rückkopplungsmechanismen (Feedback - closed loop Mechanismen) (PETERKA 2002) und antizipatorische Adjustierung (Feedforward - open loop Mechanismen) Funktionsprinzipien des PSS dar (SHEPARD und TELIAN 1996; KONCZAK 2002).

Einflussfaktoren auf die posturale Kontrolle

Körperschema

Ein entscheidender zentraler Teil für die posturale Funktion ist das „body schema“ – Körperschema – inneres Abbild des Körpers (GURFINKEL et al. 1988). Bereits 1911 beschrieben Head und Holm erstmals ein „body schema“ als online Repräsentation, welches aus sensorischen Informationen gebildet wird (HEAD und HOLMES 1911). Es stellt eine interne Präsentation des Körpers dar. Dabei ist es nicht durch bewusste Wahrnehmung limitiert, sondern enthält auch die wichtige Funktion, wahrgenommene

multisensorische Informationen unbewusst zu verarbeiten. Die räumliche Repräsentation der internalen und externalen Umwelt ist in der primär somatosensorischen Großhirnrinde lokalisiert (DEIBER et al. 1991; GRAFTON et al. 1992; 1996). Dem hinteren Inselkortex wird die physiologische Repräsentation des Körpers zugeschrieben (CRAIG 2002). Das Körperschema beinhaltet die Wahrnehmung zwischen Körper und Außenwelt, Wissen über die Körpergeometrie (Körperdimensionen, Länge der Körpersegmente, Repräsentation über die senkrechte Lage, Massenträgheitseigenschaften) und das Referenzmodell (GURFINKEL et al. 1988; MASSION 1992; 1994; 1998). Das Körperschema kann durch Schmerz beeinflusst sein (SCHWOEBEL et al. 2001).

Multisensorische Afferenzen (visuell, vestibulär, propriozeptiv und kutan) sind dabei die Basis für das Körperschema (SHEPARD und TELIAN 1996; BATJIN 2004).

Visuelle Information

Zum einen kommen Informationen aus unserem sensitivsten „Gleichgewichtsorgan“, dem visuellen System (ROMBERG 1857; NASHNER et al. 1982; PAULUS et al. 1984; STRAUBE et al. 1994; EL-KAHKY et al. 2000; KESHNER und KENYON 2000; HAFSTRÖM et al. 2002). Es dient mit hoher Wahrscheinlichkeit der Kalibrierung der übrigen Systeme der posturalen Steuerung und Regelung (HUFSCMIDT und MAURITZ 1984). Gestützt wird dies durch Untersuchungen an Blinden, die unruhiger stehen als Sehende mit geschlossenen Augen (EDWARDS 1941; PREVIC et al. 1993). Dabei wird die Posture im gleichen Maß über die periphere und zentrale Retina stabilisiert (STRAUBE et al. 1994). Zum Einfluss des Sehens auf die Latenzzeit als Antwort auf eine externe Störung existieren konträre Befunde bei Gesunden (ALLUM und PFALTZ 1985; MARRAS et al. 1987; DICKSTEIN et al. 1988; TIMMANN et al. 1994; SUNDERMIER und WOOLLACOTT 1998).

Vestibuläre Information

Als weiteres System ist der Vestibularapparat zu nennen. Das Labyrinth mit Bogengängen und Otolithen liefert dabei afferente Informationen für den Regelkreis des PSS (HUFSCMIDT und MAURITZ 1984; COHEN et al. 1993; NORRE 1994; SHEPARD und TELIAN 1996). Die Vestibulariskerne dienen auch als Messfühler für die Regulation des Tonus der Extensorengruppen (HELLEBRANDT und HAUTZ 1968). In ihnen laufen Afferenzen aus dem Labyrinth, dem Kleinhirn, der Retina, den Muskelspindeln der

Augenmuskulatur (über den N. ophthalmicus), der Halsmuskulatur, von spinovestibulären Bahnen, dem Kortex, aus perihypoglossären Kernen und vom Vestibularkernkomplex der Gegenseite zusammen (NEUHUBER und BANKOUL 1992). Neue Erkenntnisse deuten darauf hin, dass das vestibuläre System die primäre Quelle gravitozeptiver Informationen ist (PETERKA 2002; BATJIN 2004). Dabei scheinen vestibuläre Informationen nur eine geringe Rolle bei schnellen posturalen Antworten (Reflexe) auf externe Störungen zu spielen (HORAK et al. 1994)

Propriozeptive Information

Propriozeptive Informationen entstammen den Muskelspindeln (FITZPATRICK und MCCLOSKEY 1994; FITZPATRICK et al. 1994; 1996), dem Golgi-Sehnenorgan, sowie den Ruffini- und Vater-Pacini-Körperchen (BARTLETT und WARREN 2002). Der Beitrag der Hautrezeptoren und auch Gelenkrezeptoren wird zum Teil kritisch gesehen, da sie in mittleren Bewegungsradien nicht ausreichend stimuliert werden (RIEMANN und LEPHART 2002). Propriozeptive Afferenzen entstammen dabei speziellen Körperregionen. Areale, aus denen diese afferenten Informationen kommen, sind die Rezeptoren des craniocervicalen Übergangs, die an der Regulation des tonischen Nackenreflexes beteiligt sind (MAGNUS 1926; EDWARDS 1941; MC COUCH 1951; PREVIC et al. 1993; STRAUBE et al. 1994). Dabei wird angenommen, dass die Afferenzen hauptsächlich von muskulären Rezeptoren stammen (NEUHUBER und BANKOUL 1992; 1994). Von hoher Bedeutung scheint in diesem Zusammenhang zu sein, dass propriozeptive Halsafferenzen zum Teil direkten und indirekten Kontakt zu vestibulospinalen Neuronen, vestibulookulomotorischen Neuronen und zu anderen Neuronen des vestibulären Kerngebiets haben (NEUHUBER und BANKOUL 1994; WOLFF 1996). Ein weiteres Schlüsselareal stellt die lumbo-pelvische Region (HINOKI und USHIO 1975) mit der intercostalis Muskulatur (RICHARDSON et al. 1999) dar. Romberg (1857) konnte im „Stehversuch“ bei Patienten mit Tabes dorsales die Beteiligung der Propriozeptoren der Beinmuskulatur an der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts zeigen. Neuere Untersuchungen konnten dies bestätigen (FITZPATRICK und MCCLOSKEY 1994; ANDERSSON et al. 1998; EL-KAHKY et al. 2000). Dabei tragen die somatosensorischen Informationen der Beine direkt zur Stabilisation des Kopfes und der visuellen und vestibulären Informationen bei (DI FABIO und ANDERSON 1993). Studienergebnisse deuten darauf hin, dass somatosensorische Informationen der Beine die posturale Kontrolle triggern und skalieren (INGLIS et al. 1994). Die propriozeptiven

Informationen scheinen dabei die Hauptrolle bei der Kontrolle des Gleichgewichts zu spielen (FITZPATRICK und MCCLOSKEY 1994). Ebenfalls spielen die kutanen Informationen der Fußsohle sowie Afferenzen, vermittelt durch Druck- und Vibrationssensoren, eine wichtige Rolle (MAGNUSSON et al. 1990; KAVOUNOUDIAS et al. 2000a; MAURER et al. 2001; ROLL et al. 2002; MEYER et al. 2004).

Antwortstrategien bei posturalen Störungen

Posturale Antworten können als komplexe Aktivierungsmuster der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur verstanden werden, um die Posture aufrechtzuerhalten. Dabei kann eine posturale Antwort als Zusammenspiel von Feedforward und Feedback verstanden werden. Diese scheinen von der Art, Geschwindigkeit, Stärke der Störung und dem „Vorwissen“ beeinflusst (DIENER et al. 1988). Feedforward Mechanismen, im Sinne einer Aktivierung von Rumpfmuskeln vor den eigentlichen Muskeln der Bewegungssteuerung wurden bei willkürlichen Störungen nachgewiesen (CRESSWELL et al. 1994; ARUIN und LATASH 1995). Dabei werden diese Reaktionen auch als „anticipatory postural adjustments (APA)“ bezeichnet (ARUIN und LATASH 1995; ARUIN et al. 2001) und sind charakterisiert als Veränderung der OEMG-Aktivität posturaler Muskeln vor einer vorhersagbaren Störung (CORDO und NASHNER 1982; MASSION 1992). Dabei scheint die APA auch abhängig von der Wahrnehmung (visuelles System) der Störung (ARUIN et al. 2001). Bisher gibt es keine Übereinkunft zur Bezeichnung dieser veränderten OEMG-Aktivität (Feedforward, APA, Voraktivierung) und zudem auch keine Parameterdefinition hinsichtlich des untersuchten Zeitraums vor beziehungsweise kurz nach der Störung. Bei willentlichen Störungen wird die Latenzzeit der posturalen Muskeln (HODGES und RICHARDSON 1997) und das Integral des OEMG-Signals über einen definierten Zeitraum (ARUIN und LATASH 1995) betrachtet, wohingegen bei nichtwillentlichen Störungen ausschließlich das Integral des OEMG-Signals über einen definierten Zeitraums ausgewertet wird (ARUIN et al. 2001). Weiterhin stehen Feedback Mechanismen im Sinne von reflektorischen und willentlichen Antworten nach der Störung zur Aufrechterhaltung der Posture zur Verfügung.

Bei nichtvorhersagbaren Störungen wird die Haltung ebenfalls über diese Mechanismen stabilisiert. Dabei wird in dieser Arbeit bewusst zwischen Feedforward/ APA und Voraktivierung unterschieden. Als Voraktivierung wird dabei die mittlere Amplitude in einem Zeitraum von 300 ms vor der Störung bis zum Störzeitpunkt (Beginn der

Störung) bezeichnet. Der Mechanismus der Voraktivierung steht nur zur Verfügung, wenn etwas über die Störung beziehungsweise die Störung selbst bekannt ist. Bei einer erstmaligen nichtvorhersagbaren Störung ist die Voraktivierung gleich der Ruheaktivität. Feedback modulierte Antworten scheinen vor allem bei nichtvorhersagbaren Störungen die Aufrechterhaltung der Posture zu gewährleisten (WILDER et al. 1996; HENRY et al. 1998b).

Die ersten Antworten auf eine nichtvorhersagbare Störung werden über Reflexe – Feedback – generiert, da jede rein willkürliche Aktivierung eine zu lange Reaktionszeit benötigen würde um die Posture zu erhalten (SWINNEN 1994). Dennoch scheinen diese Antworten nicht nur einfache reflektorische Feedbackmechanismen im Sinne eines Stretchreflexes zu sein, sondern komplexere Antwortmuster (funktioneller Stretchreflex) um angemessen auf die Störung zu reagieren (MARSDEN et al. 1976; NASHNER 1976; HORAK und NASHNER 1986; MACPHERSON et al. 1986; DIETZ et al. 1987; JACOBS und HORAK 2007). Dies zeigt sich zum einen durch eine frühe Aktivierung der Rumpfmuskulatur und zum anderen durch die als erstes aktivierten Unterschenkelmuskeln, obwohl diese den längsten afferenten und efferenten Weg aufweisen (DO et al. 1988; HENRY et al. 1998b). Die posturalen Antworten werden dabei durch die Aufmerksamkeit und Erfahrung der Person und die äußeren Bedingungen beeinflusst. Weiterhin wird dies durch Studien unterstützt, die eine frühe Aktivierung der Rumpfmuskulatur vor der Bewegungsantwort des Rumpfes zeigen (HENRY et al. 1998b; RUNGE et al. 1999; PUTA 2008). Die gemessenen Reaktionszeiten lassen zum einen auf monosynaptische Reflexe (Latenzzeit: 30-40 ms) vermittelt durch die Muskelspindel der gedehnten Muskulatur schließen. Des Weiteren sind polysynaptische Reflexantworten – automatische posturale Antworten (70-180 ms) vermittelt über Typ II (statische Muskelspindel, Haut) und Typ III Afferenzen (Gelenkrezeptoren Bänder) sowie willentliche Antworten (180-250 ms) an der Aufrechterhaltung der Posture beteiligt (NASHNER und CORDO 1981; CORDO und NASHNER 1982; DIETZ et al. 1987; HORAK et al. 1997; DIETZ 2002; JACOBS und HORAK 2007).

Langsame Plattformbewegungen nach anterior führen zu einer frühen Aktivierung des M. tibialis und im Weiteren zu einem distal-proximal Muster (ankle strategy) (HORAK und NASHNER 1986; HORAK et al. 1994). Bei stärkerer und schnellerer Störung kommt es zu einer früheren Aktivierung proximaler Rumpfmuskel, sowie einer aktiven Beckenbewegung (hip strategy), um das Gleichgewicht aufrecht zu erhalten (HORAK

und NASHNER 1986; RUNGE et al. 1999). Bei lateralen Störungen zeigt sich eine frühe Aktivierung der Beckenabduktoren vor den Unterschenkelmuskeln (hip strategy) (HENRY et al. 1998b).

Interessant in diesem Zusammenhang ist die frühe Aktivierung der Rumpfmuskulatur. Neue Studien deuten darauf hin, dass hierfür die Aktivierung sensorischer Rezeptoren der Beinmuskulatur (CLAIR et al. 2009) und belastungssensitive Rezeptoren der Fußsohle eine bedeutende Rolle spielen (CNYRIM et al. 2009).

1.4 Klassifikation – Modellbildung

CURS als für den Patienten subjektiv wahrnehmbare unangenehme, sensorische und emotionale Erfahrung ist bisher schwer objektiv zu klassifizieren. Dies stellt vor allem in der Therapiekontrolle aber auch in der Einstufung zur Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit ein Problem dar. Dieser Sachverhalt ist nicht nur für Patienten, sondern auch für Versicherer und Berufsgenossenschaften von zentraler Bedeutung. Eng damit verbunden ist auch die Frage der klinischen Bedeutung beziehungsweise praktischen Relevanz der durch eine Therapie erzielten Veränderung. Diese ist in bisherigen Studien kaum betrachtet wurden (VAN TULDER et al. 2007).

Zudem gibt es bisher nur wenige Verfahren für prädiktive Analysen speziell auf Basis von OEMG-Messdaten. Damit bleibt bisher auch ungeklärt wer CURS entwickelt und wer nicht; wer profitiert von welcher Therapie am meisten und ob der Therapieerfolg klinisch relevant ist.

Der Großteil der bisher publizierten Studien, die sich mit der Klassifizierung von CURS beschäftigen, stammt aus der Arbeitsgruppe des Neuromuscular Research Center der Universität Boston (ROY et al. 1990; MERLETTI et al. 1994; ROY et al. 1995; ROY und ODDSSON 1998). Dabei wurden bisher meist Spektralanalysen der OEMG-Signale zur Feststellung der Ermüdung verwendet (MAYER et al. 1989; ROY et al. 1995; PEACH und MCGILL 1998). Anfangs wurden noch Diskriminanzanalysen angewandt (ROY et al. 1989; ROY et al. 1990). Problematisch dabei war jedoch die inkonsistente Auswahl von wichtigen Parametern durch die Diskriminanzanalyse und die damit verbundene Überanpassung (engl. Overfitting) des Modells (ROY et al. 1989; MERLETTI et al. 1994). In diesem Zusammenhang bedeutet Overfitting, dass zu viele erklärende Variablen im Modell integriert sind und die zunehmende Anzahl an Regressoren die Zahl der Freiheitsgrade verringert (BACKHAUS et al. 2006). Nachfolgende Untersuchungen verwenden die logistische Regressionsanalyse mit einer Lerngruppe (learning group) und einer Kontrollstichprobe (holdout group) zur Klassifikation (ROY et al. 1995; PEACH und MCGILL 1998). Vorwiegend wurden diese Klassifikationen mit berechneten Ermüdungsparametern aus OEMG-Spektralanalysen durchgeführt, obwohl die Validität dieser Parameter nicht endgültig geklärt ist (FARINA et al. 2003a; LARIVIERE et al. 2003) und zudem die Schwierigkeit einer vorher durchzuführenden maximalen willkürlichen

Muskelkontraktion (MVC) besteht, welche willentlichen Einflüssen unterliegt und zum Teil durch Schmerz verändert sein kann.

Bisher existiert eine publizierte Studie (REEVES et al. 2005), in welcher die Latenzzeiten zur Klassifikation verwendet wurde. Diese war für die vorliegende Arbeit grundlegend. Im Gegensatz zu dieser wurden jedoch in der vorliegenden Arbeit nur Frauen untersucht, da die Modellbildung populationsspezifisch scheint (ROY et al. 1990; REEVES et al. 2005).

Mittels des Ansatzes der logistischen Regression scheint es demzufolge möglich, Patienten mit CURS objektiv auf Basis von gemessenen Latenzzeiten zu klassifizieren. Dies würde weiterhin auch die Möglichkeit der Therapiekontrolle bieten.

Auf Basis des statistischen Regressionsmodells besteht die Möglichkeit im Nachfolgenden weitere Personen zu klassifizieren. Dies ermöglicht einen ersten Schritt für eine prädiktive Individualdiagnostik als angestrebtes Ziel der KIP Arbeitsgruppe (PUTA 2008; WAGNER et al. 2009).

1.5 Zielstellung und Hypothesen

Erster Teil

Bisherige Studien zu reflektorischen Antworten fokussieren vor allem auf die Untersuchung der Rumpfmuskulatur bei Patienten mit CURS und verwenden dabei meist vorhersagbare und nichtvorhersagbare schnelle Be- und Entlastungsstörungen des Rumpfes (MAGNUSSON et al. 1996; RADEBOLD et al. 2000; 2001), Störungen eingeleitet über die Hand in der Sagittalebene (WILDER et al. 1996; LEINONEN et al. 2002a) sowie willkürliche schnelle Arm- und Beinbewegung (HODGES und RICHARDSON 1996; 1998). Studien zur posturalen Kontrolle bei chronischem unspezifischem Rückenschmerz existieren nur wenige und zudem wurden bisher meist nur posturale Schwankungen mittels Kraftmesssensoren untersucht (LUOTO et al. 1996; 1998), und kaum posturale Antworten der Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur (NEWCOMER et al. 2002).

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war, die posturale Kontrolle der Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur durch schnelle nichtvorhersagbare distale Störungen mittels einer beweglichen Plattform und schnelle Störungen eingeleitete über die Hand in der Frontalebene zu untersuchen. Dabei sollen die posturalen Antworten hinsichtlich Voraktivierung und Feedback analysiert werden. Zudem sollte untersucht werden, welchen Einfluss die visuelle Information (Augen offen/ Augen geschlossen) auf die posturalen Antwortmuster bei Patienten mit CURS hat, inwieweit körperseitspezifische posturale Antwortmuster (ipsi- beziehungsweise kontralaterale Aktivierung der Muskulatur bezüglich der Störungsseite) existieren und ob die posturalen Antworten abhängig von der Störungsseite sind.

Basierend auf den in der Einleitung beschriebenen Forschungsergebnissen zur posturalen Kontrolle und den herausgestellten Veränderungen bei CURS wurden folgende Hypothese und Fragestellungen für die distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform formuliert.

Hypothese I

Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz weisen eine veränderte posturale Kontrolle bei distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform auf.

Fragestellungen

Welchen Einfluss hat die visuelle Information (Augen offen/ Augen geschlossen) auf die posturale Kontrolle der Becken-, Bein- und Rumpfmuskulatur bei Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz?

Existiert eine körperseitenspezifische Antwort der posturalen Kontrolle bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform?

Für die Störung eingeleitet über die Hand wurden folgende Hypothese und Fragestellung formuliert.

Hypothese II

Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz weisen eine veränderte posturale Kontrolle bei Störungen eingeleitet über die Hand auf.

Fragestellungen

Welchen Einfluss hat die Störungsseite auf die posturale Kontrolle bei Störungen eingeleitet über die Hand?

Existiert eine körperseitenspezifische Antwort der posturalen Kontrolle bei Störungen eingeleiteten über die Hand?

Zweiter Teil

Falls eine veränderte posturale Kontrolle bei Patienten mit CURS beobachtet werden kann, war es Ziel im zweiten Teil der Arbeit basierend auf den sensitiven Parametern ein statistisches Modell mittels logistischer Regression zu entwickeln. Ziel war es dabei in Anlehnung an Reeves et al. (2005) den chronischen unspezifischen Rückenschmerz objektiv mittels der gemessenen Parameter (Latenzzeit) zu klassifizieren und ein Modell für prognostische Aussagen zu entwickeln. Folgende Hypothese wurde formuliert.

Hypothese III

Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz lassen sich anhand von Parametern der posturalen Kontrolle mittels einer logistischen Regressionsanalyse objektiv klassifizieren.

2 Methoden

2.1 Personen

Für die das Telexperiment distale Störungen mittels einer beweglichen Plattform wurden 8 Frauen mit CURS ohne degenerative Bandscheibenerkrankung (DBE) der Lendenwirbelsäule (LWS) sowie 12 gesunde weibliche Kontrollpersonen untersucht (TABELLE 1). Für das Telexperiment Störungen eingeleitet über die Hand wurden 9 Frauen mit CURS ohne DBE sowie 9 nach Body Mass Index (BMI) und Alter gematchte Kontrollen untersucht (TABELLE 2). Alle Probandinnen waren rechtshändig. Die Gruppeneinteilung erfolgte mittels klinischer Anamnese, Schmerzanamnese und eines MRT-Befunds. Es wurden auf Grund bestehender Studienergebnisse zu Differenzen in den Latenzzeiten und Amplituden zwischen Männern und Frauen nur Frauen untersucht (WILDER et al. 1996).

Folgendes Einschlusskriterium

- kein beziehungsweise gelegentlicher Rückenschmerz innerhalb der letzten 12 Monate (KOES et al. 2006)

und folgende Ausschlusskriterien

- degenerative Bandscheibenerkrankung der Wirbelsäule
- zurückliegende Verletzungen oder Operationen der Wirbelsäule
- zurückliegende neuromuskuläre oder die Posture betreffende Erkrankungen

wurden der Kontrollgruppe zu Grunde gelegt. Weiterhin wurden für die Patienten nachfolgende Einschlusskriterien

- länger als 6 Monate Rückenschmerz
- mehrmals pro Woche oder täglich Rückenschmerz

und Ausschlusskriterien zu Grunde gelegt:

- degenerative Bandscheibenerkrankung der Wirbelsäule
- neurologische Ausfälle (radikuläre Symptomatik)
- zurückliegende Verletzungen oder Operationen der Wirbelsäule
- zurückliegende neuromuskuläre oder die Posture betreffende Erkrankungen

Die Schmerzanamnese und die Bestimmung der Schmerzstärke wurden in Anlehnung an den Deutschen Schmerz-Fragebogen (DSF) vorgenommen. Der DSF ist geprüft und empfohlen von der Deutschen Gesellschaft für Schmerztherapie e.V. (DGS) und der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes e.V. (DGSS). Ein Vergleich mit externen Kriterien belegt eine gute inhaltliche Validität und Zuverlässigkeit der Patientenangaben im Fragebogen (MORFELD et al. 2005).

Die Schmerzintensität am Untersuchungstag wurde mit der visuellen Analogskala (VAS: 0-100 mm) ermittelt (SCOTT und HUSKISSON 1976). Dabei schätzt der Patient die empfundene Schmerzintensität auf einer 100 mm Linie. Der Anfang der Linie entspricht keinem Schmerz und das Ende der Linie dem stärksten vorstellbaren Schmerz. Der Untersucher misst anschließend die Distanz zwischen dem Anfang der Linie und der Patientenmarke. Das Messresultat wird in Millimeter angegeben und entspricht der geschätzten Schmerzintensität. Die Reliabilität der VAS liegt über 0.90 (REVILL et al. 1976; FERRAZ et al. 1990). Eine neuere Übersichtsstudie zur Reliabilität und Validität zeigt, dass die VAS ein adäquates Instrument zur subjektiven Schmerzmessung ist (SUMMERS 2001).

Angst und Depressivität wurden mittels der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (ZIGMOND und SNAITH 1983) untersucht. In der vorliegenden Untersuchung wurde die deutsche Version der HADS verwendet (HERRMANN et al. 1994; 1995). Die HADS ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, welcher in eine Angstsubskala (HADS-A) und eine Depressionssubskala (HADS-D) unterteilt ist. Die HADS beinhaltet 14 Items, 7 pro Subskala in wechselnder Reihenfolge, mit einer vierstufigen Antwortmöglichkeit (0-3) und wechselnder Schlüsselrichtung. Pro Subskala ergibt sich durch Addition ein Wertebereich von 0-21. Die Klassifikation der Wertebereiche erfolgt anhand einer dreistufigen Skala: Stufe 1: Werte 0-7 unauffällig; Stufe 2: 8-10 grenzwertig; Stufe 3: >11 auffällig. Werte ≥ 8 auf der Depressionsskala deuten auf eine klinisch relevante Depression hin. Werte ≥ 10 auf der Angstskala gelten als Zeichen einer klinisch relevanten Angst (HERRMANN et al. 1995). Bjelland et al. (2002) kommen zu dem Schluss, dass die HADS ein Fragebogen ist, der die Dimensionen Angst und Depression bei Patienten sehr gut abbildet.

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität wurde mit dem SF-36-Health Survey des Medical Outcome Trust gemessen (AARONSON et al. 1992; WARE und SHERBOURNE 1992). Der SF-36-Health-Survey konzentriert sich auf die grundlegenden Dimensionen der subjektiven Gesundheit (BULLINGER 2000) und besteht aus einem Fragebogen mit

36 Items. Der SF-36- Health-Survey erfasst folgende acht Dimensionen der subjektiven Gesundheit: SF-1 Körperliche Funktionsfähigkeit, SF-2 Körperliche Rollenfunktion, SF-3 Körperliche Schmerzen, SF-4 Allgemeine Gesundheitswahrnehmung, SF-5 Vitalität, SF-6 Soziale Funktionsfähigkeit, SF- 7 Emotionale Rollenfunktion und SF-8 Psychisches Wohlbefinden. Eine Zusatzfrage (SF-9) bezieht sich auf die Veränderung des subjektiven Gesundheitszustands im Vergleich zum vergangenen Jahr. Die Antwortkategorien variieren von einfach binären bis hin zu sechsstufigen Antwortskalen. Die Auswertung erfolgt über die Addition der angekreuzten Itembeantwortungen pro Subskala und einer Transformation in Werte zwischen 0-100, was einen Vergleich der Subskalen untereinander und über verschiedene Personengruppen ermöglicht. Hohe Werte entsprechen einer besseren gesundheitsbezogenen Lebensqualität (WARE 2000). Die Reliabilität des SF-36 liegt in den meisten Studien bei 0.80 (WARE et al. 1993; MCHORNEY et al. 1994), teilweise sogar bei 0.90 (WARE et al. 1993). Die interne Konsistenz, berechnet über Cronbach´s Alpha ist für alle Skalen über 0.8.

TABELLE 1. Charakterisierung der untersuchten Patienten mit CURS (N=8) und der gesunden Kontrollen (N=12) für die disalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform hinsichtlich der anthropometrischen Daten, Schmerzanamnese, HADS und SF 36.

	Gesunde Kontrollen (12)		Patienten (8)		p
	MW	Stabw	MW	Stabw	
Alter (Jahre)	27,3	7,1	42,4	14,5	<0,01 ^M
Gewicht (kg)	57	5,5	65,4	9,2	<0,01 ^T
Größe (m)	1,68	0,06	1,68	0,04	ns ^T
Body Mass Index (kg/m ²)	20,4	2,6	23,1	2,4	<0,01 ^M
Schmerzstärke ^a (innerhalb der letzten 4 Wochen)					
Durchschnittlich			4,4	1,2	
Größte			7,0	1,7	
Geringste			1,4	2,0	
Erträgliche			1,8	1,3	
Schmerzintensität nach externer Störung (VAS: 0-100mm)			51,7	34,5	
HADS					
Angst	4,1	3,5	7,4	2,7	<0,05 ^M
Depression	1,2	1,3	4,3	2,9	<0,01 ^T
SF 36					
SF 1 körperliche Funktionsfähigkeit	98,8	3,1	80,0	17,7	<0,01 ^A
SF 2 körperliche Rollenfunktion	100	0	66,7	37,5	<0,01 ^A
SF 3 körperlicher Schmerz	91,0	14,1	41,1	8,4	<0,001 ^A
SF 4 allgemeine Gesundheitswahrnehmung	83,9	10,2	62,8	6,9	<0,001 ^A
SF 5 Vitalität	68,2	17,2	49,3	11,5	<0,05 ^A
SF 6 soziale Funktionsfähigkeit	89,6	28,6	86,1	17,1	ns ^A
SF7 emotionale Rollenfunktion	88,9	28,6	55,6	52,7	ns ^A
SF 8 psychisches Wohlbefinden	79,6	16,6	67,0	13,9	ns ^A
SF 9	52,1	12,9	52,8	15,0	ns ^A

^aNumerische Skala zur Beurteilung des Schmerzes (0-10), Deutscher Schmerzfragebogen, VAS: Visuelle Analogskala (höhere Werte bedeuten höhere Schmerzintensität);

HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale Deutsche Version 1995 (hohe Werte entsprechen einer hohen Ausprägung hinsichtlich der Angst bzw. Depression; Werte ab 8 klinisch auffällig)

SF-36: SF-36-Health-Survey Deutsche Version 1998 (geringere Werte kennzeichnen einen reduzierten Gesundheitszustand);

M: unter Verwendung des Mann-Whitney U-Test, A: unter Verwendung einer einfaktoriellen ANOVA, T: unter Verwendung des Student's-t-Tests für unabhängige Stichproben.

TABELLE 2. Charakterisierung der untersuchten Patienten mit CURS (N=9) und der gesunden Kontrollen (N=9) für die Störungen eingeleitet über die Hand hinsichtlich der anthropometrischen Daten, Schmerzanamnese, HADS und SF 36.

	Gesunde Kontrollen (9)		Patienten (9)		p
	MW	Stabw	MW	Stabw	
Alter (Jahre)	35,7	9,9	42,6	12,9	ns ^T
Gewicht (kg)	61,1	9,1	62,5	8,4	ns ^T
Größe (m)	1,68	0,07	1,67	0,05	ns ^T
Body Mass Index (kg/m ²)	21,7	3,0	22,6	2,2	ns ^T
² Schmerzstärke (innerhalb der letzten 4 Wochen)					
Durchschnittlich			4,8	1,4	
Größte			7,6	1,4	
Geringste			1,4	1,3	
Erträgliche			1,4	2,1	
Schmerzintensität nach externer Störung (VAS: 0-100mm)			46,8	29,0	
HADS					
Angst	4,0	3,3	8,2	2,8	<0,05 ^M
Depression	1,4	1,3	4,7	2,8	<0,01 ^T
SF-36					
SF-1 körperliche Funktionsfähigkeit	98,9	3,3	78,8	18,7	<0,01 ^A
SF-2 körperliche Rollenfunktion	100	0	50,0	41,5	<0,01 ^A
SF-3 körperlicher Schmerz	93,6	10,1	38,6	8,6	<0,001 ^A
SF-4 allgemeine Gesundheitswahrnehmung	84,3	9,4	60,2	6,5	<0,001 ^A
SF-5 Vitalität	69,7	19,5	47,1	11,5	<0,05 ^A
SF-6 soziale Funktionsfähigkeit	88,9	33,3	86,1	17,1	ns ^A
SF-7 emotionale Rollenfunktion	88,9	33,3	51,8	50,3	ns ^A
SF-8 psychisches Wohlbefinden	81,2	18,8	63,2	16,0	<0,05 ^A
SF-9	52,7	8,3	56,3	22,2	ns ^A

^aNumerische Skala zur Beurteilung des Schmerzes (0-10), Deutscher Schmerzfragebogen, VAS: Visuelle Analogskala (höhere Werte bedeuten höhere Schmerzintensität);

HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale Deutsche Version 1995 (hohe Werte entsprechen einer hohen Ausprägung hinsichtlich der Angst bzw. Depression; Werte ab 8 klinisch auffällig);

SF-36: SF-36-Health-Survey Deutsche Version 1998 (geringere Werte kennzeichnen einen reduzierten Gesundheitszustand);

M: unter Verwendung des Mann-Whitney U-Test, A: unter Verwendung einer einfaktoriellen ANOVA, T: unter Verwendung des Student's-t-Tests für unabhängige Stichproben.

2.2 Experimenteller Versuchsablauf

Die Studie wurde in zwei Teile gegliedert. Am Versuchstag 1 erfolgte eine Voruntersuchung der Probanden. In dieser wurde mittels einer Anamnese geprüft, ob die zu untersuchende Person an der Studie teilnehmen kann.

Die Hauptuntersuchung fand am 2. Tag statt. Die Probanden durchliefen die einzelnen Teilversuche (ABBILDUNG 1) nacheinander. Der Beginn der Untersuchung erfolgte 7:00 Uhr am Morgen mit einer MRT-Untersuchung der lumbalen Wirbelsäule. Im Anschluss daran wurden die Probanden im Labor instrumentiert. Im Weiteren erfolgten die drei Teilerperimente der Studie in folgender Reihenfolge (1) externe distale Störung mittels einer beweglichen Plattform (Posturomed), (2) externe über die Hand eingeleitete Störung (Wackelkiste) und (3) Laufbanduntersuchung.

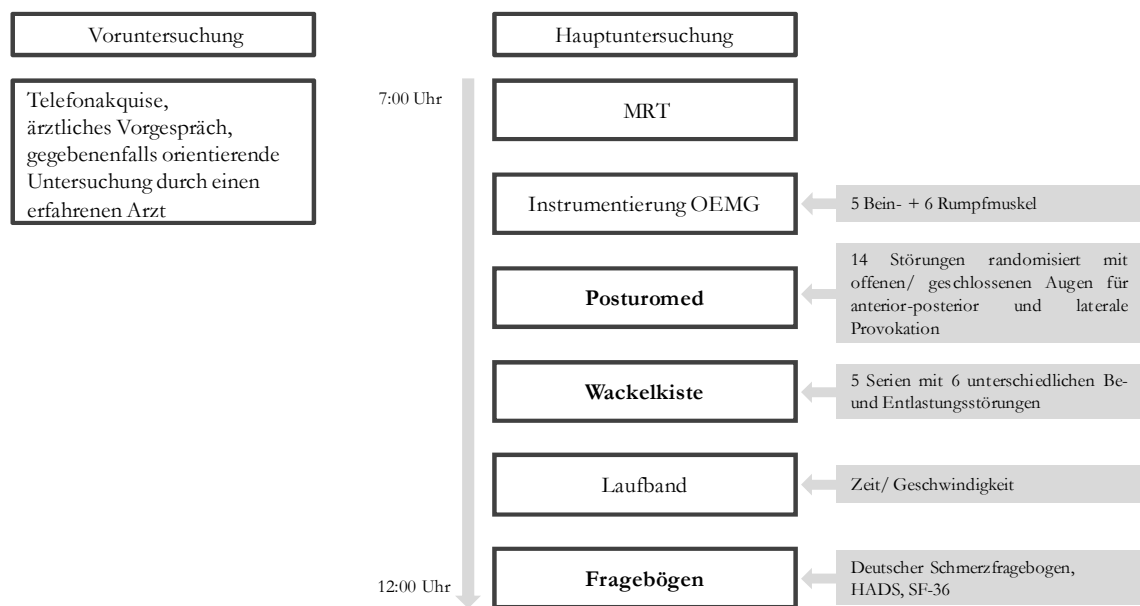


ABBILDUNG 1. Experimenteller Versuchsablauf der Studie. Hervorgehoben (fett) sind die Teiluntersuchungen, die im Rahmen der Dissertation ausgewertet wurden. MRT: Magnetresonanztomografie, OEMG: Oberflächenelektromyografie. Die visuelle Analogskala (VAS) wurde jeweils vor und nach den einzelnen Untersuchungsteilen zur Messung des subjektiven Schmerzempfindens verwendet.

2.2.1 Distale Störungen mittels einer beweglichen Plattform

Für die distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform wurde eine modifizierter Posturomed® verwendet (Haider bioswing, Pullenreuth, Deutschland). Die Personen wurden instruiert, in einer komfortablen Position, mit Blick geradeaus, die Arme seitlich neben dem Körper hängend, barfuß zu stehen. Die Standplatte des Systems, mit einer Größe von 60x60 cm ist an den vier Ecken an Stahlfedern von 15 cm Länge aufgehängt und kann 5 cm über der Bodenfläche pendeln. Die Konstruktion ermöglicht es, durch Blockierung der Stahlfedern die Schwingungseigenschaften der Platte in 3 Stufen zu regulieren (MÜLLER et al. 2004). Für die Untersuchung wurde die schwierigste Variante gewählt (alle Stahlfedern offen). Die Plattform lässt sich durch äußere Kräfte in medio-lateraler und anterior-posterior Richtung in Schwingung versetzen. Laut Hersteller besitzt die Plattform eine maximale Eigenfrequenz von unter 3 Hz (RASEV und HAIDER 1995). Der Posturomed wurde mit einer Auslösevorrichtung versehen, welche die Plattform 3 cm außerhalb der Neutralstellung fixiert. Durch Lösen der Auslösevorrichtung schwingt die Plattform über die Neutralstellung hinweg und pendelt sich danach wieder in die Neutralstellung ein.

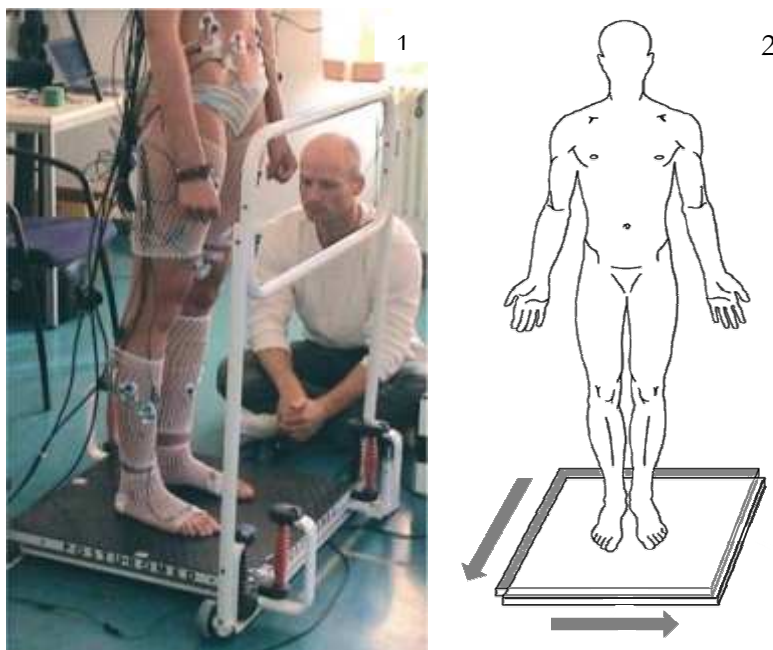


ABBILDUNG 2. Versuchsperson auf dem Posturomed (1), dargestellt ist die laterale Störung. Die Auslösevorrichtung befindet sich auf der linken Seite und wird durch den Versuchsleiter manuell betätigt. (2) schematische Darstellung der distalen Störung mittels einer beweglichen Plattform, die Pfeile zeigen die zwei verschiedenen, jeweils separat durchgeführten Störungen und die damit verbundene Bewegungsrichtung der Plattform.

In der anterior-posterior Störungsserie schwang die Plattform von posterior (fixierte Position) nach anterior. In der lateralen Störungsserie schwang die Plattform von rechts (fixierte Position) nach links. Die Störung wurde innerhalb von 10 Sekunden nach einer verbalen Information durch manuelles Lösen der arretierten Plattform appliziert. Demzufolge war den Personen bekannt, welche Art Störung ausgelöst wird, jedoch nicht der genaue Zeitpunkt, wann die Störung ausgelöst wird. Es wurden jeweils eine Störungsserie in anterior-posterior Richtung und eine Serie in lateraler Richtung durchgeführt. Pro Serie wurden 14 Störungen jeweils 7 mit offenen und 7 mit geschlossenen Augen randomisiert appliziert. An der Plattform wurde ein Beschleunigungssensor (2G, Biovision, Wehrheim, Germany) befestigt, der die Bewegung der Plattform detektierte.

Erfolgt die Auslösung der Störung von anterior, wird diese als anterior-posterior Störung bezeichnet, wohingegen bei Auslösung von links die Störung als laterale Störung bezeichnet wird. Ipsilaterale und kontralaterale Muskeln sind bezüglich der Störungsseite (nur bei lateraler Störung) bezeichnet. Das heißt, der linke M. gluteus medius bei der lateralen Störung wird als ipsilateral und der rechte als kontralateral bezeichnet.

Mit diesem Ansatz wurde eine mechanische Störung (nichtvorhersagbar distale Störung über eine bewegliche Plattform) mit einer sensorischen Störung (veränderte visuelle Information durch offene im Vergleich zu geschlossenen Augen) gekoppelt.

2.2.2 Störungen eingeleitet über die Hand

Die Personen standen in aufrechter Körperhaltung auf einer speziell selbstentwickelten Holzplattform (Wackelkiste). Die Augen waren geöffnet und der Blick geradeaus gerichtet. Die Person hielt einen Holzgriff in der Hand, der über eine Leine mit Kevlar-Kern aus „High modular Aramid“ (Edelmann + Ridder GmbH & CO. KG, Isny, Deutschland) mit einem Servomotor (Stromag Elektronik GmbH, Unna, Deutschland, FLP 31/0125 – 30AA2) verbunden war. Ein Kraftsensor (50-2000 N, 2000 Hz, Biovision®, Wehrheim, Deutschland) war zwischen dem Griff und dem Servomotor in die Leine integriert, um die entwickelte Kraft zu messen (ABBILDUNG 3).

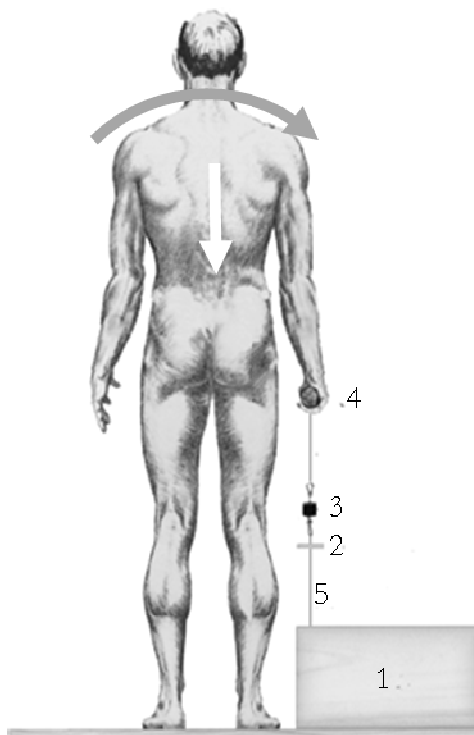


ABBILDUNG 3. Schematische Darstellung der Störung eingeleitet über die Hand in der Frontalebene. 1: Wackelkiste; 2: Aufschlagschutz; 3: Kraftsensor; 4: Griff; 5: Verbindungsschnur. Die Pfeile zeigen die Bewegungsrichtung des Oberkörpers (modifiziert nach Puta 2008).

Fünf aufeinander folgende Serien von jeweils sechs unterschiedlichen Störungen wurden randomisiert - jeweils über die rechte und nach Seitenwechsel über die linke Hand - appliziert. Eine Serie dauerte 30 Sekunden. Die Serienpause betrug 2 Minuten. Die 6 Störungen wurden über einen PC gesteuert und setzten sich aus 4 Belastungsstörungen

(Rampe 3-6) und 2 Entlastungsstörungen (Rampe 1, Rampe 2) unterschiedlicher Dauer und Amplitude zusammen (ABBILDUNG 4).

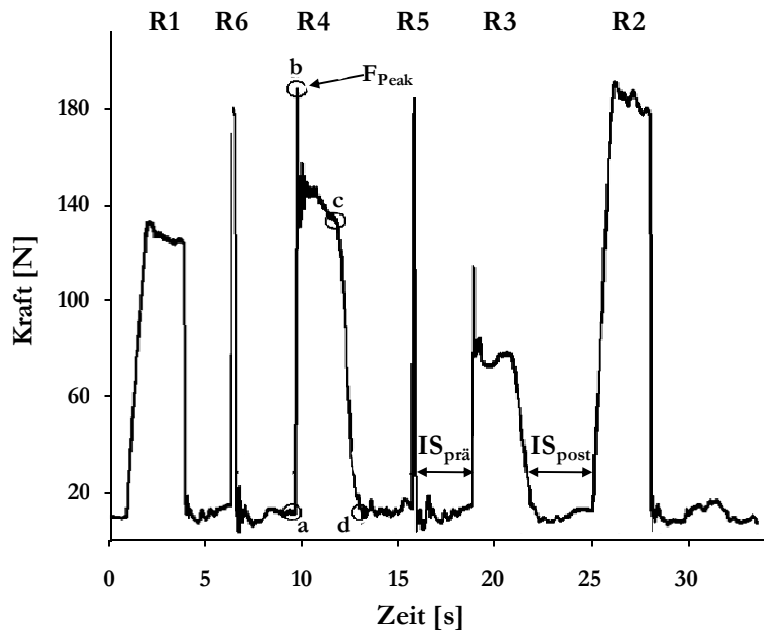


ABBILDUNG 4. Kraftsignal eines Einzelversuchs mit 4 Belastungs- und 2 Entlastungsstörungen einer repräsentativen Person (verändert nach Puta 2007). Die Kennzeichnung der identifizierten Parameter erfolgte anhand der Störung R4 (Rampe 4). $IS_{prä}$: Interstimuluszeit vor der Störung, IS_{post} : Interstimuluszeit nach der Störung, F_{peak} : Maximale Amplitude der gemessenen Kraft, T_{an} (a-b): Zeitdauer des Kraftsignals bis zum Erreichen der maximalen Amplitude, $T_{plateau}$ (b-c): Zeitdauer des Kraftplateaus, T_{ab} (c-d): Zeitdauer des Kraftabfalls bis auf das Ausgangsniveau; R1: Rampe 1, R2: Rampe 2 (beides Entlastungsstörungen), R3: Rampe 3, R4: Rampe 4, R5: Rampe 5, R6: Rampe 6 (vier Belastungsstörungen). Die Daten der identifizierten Parameter sind in TABELLE 4 gruppenweise vergleichend dargestellt.

Für die Personen waren der Zeitpunkt, die Dauer, die Amplitude und die Art der Störung nichtvorhersagbar. Die Personen erhielten die Instruktion: „Halten Sie den Griff fest umschlossen in der Hand“. Zwischen den einzelnen Serien wurde, falls notwendig, eine Korrektur der aufrechten Haltung vorgenommen. Erfolgt die Krafteinleitung über die linke Hand, so ist dies als linke Störung definiert, gleiches gilt für rechts. Ipsilaterale und kontralaterale Muskeln sind bezüglich der Störungsseite bezeichnet. Das heißt, der linke M. rectus femoris bei einer linken Störung als ipsilateral und bezüglich einer rechten Störung als kontralateral.

2.2.3 Oberflächenelektromyografie

Folgende Muskeln wurden mittels Oberflächenelektromyografie (OEMG) bipolar untersucht: M. rectus abdominis (RA), M. obliquus externus abdominis (OE), M. obliquus internus abdominis (OI), M. gluteus medius (GM), M. rectus femoris (RF), M. vastus medialis (VM), M. biceps femoris (BF), M. tibialis anterior (TA) und M. peroneus longus (PL). Weiterhin wurden mittels monopolarer OEMG-Ableitung der M. multifidus (MF1 auf Höhe L_{4/5} und MF2 auf Höhe L_{3/4}) und der M. erector spinae (ES1 auf Höhe Th₁₂/L₁ und ES2 auf Höhe Th_{11/12}) gemessen. Die Messung erfolgte simultan für beide Körperhälften. Die Referenzelektroden für die bipolare Messung wurden auf der Tibia platziert. Die Elektrodenlokalisierung wurde nach internationalen Standards durchgeführt (NG und RICHARDSON 1996; NG et al. 1998; HERMENS et al. 1999) (TABELLE 3).

TABELLE 3. Untersuchte Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur und deren entsprechende Elektrodenlokalisierung (NG und RICHARDSON 1996; NG et al. 1998; HERMENS et al. 1999).

	Muskulatur	Elektrodenposition und Orientierung
Becken/ Beine	M. tibialis anterior (TA)	1/3 Distanz Fibulaköpfchen - medialer Malleolus, auf Linie
	M. peroneus longus (PL)	25 % Distanz Fibularköpfchen - lateraler Malleolus
	M. vastus medialis (VM)	8/10 Distanz SIAS - medialer Gelenkspalt des Kniegelenks
	M. rectus femoris (RF)	50 % Distanz SIAS - Oberkante Patella
	M. biceps femoris (BF)	50 % Distanz Gesäßfalte - lateraler Epicondylus tibiae
	M. gluteus medius (GM)	50 % der Linie Crista iliaca - Trochanter major
Rumpf	M. rectus abdominis (RA)	4 cm lateral des Bauchnabels, untere Elektrode auf Nabelhöhe, vertikal
	M. obliquus internus abdominis (OI)	entlang der horizontalen Linie zwischen den SIAS, medial des Inguinalbandes
	M. obliquus externus abdominis (OE)	obere Elektrode unmittelbar unterhalb des am weitesten inferior gelegenen Rippenbogens, auf der Linie zum gegenüberliegenden Os pubis
	M. multifidus lumbalis (MF) (pars lumborum)	1 cm medial der Linie zwischen SIPS und dem ersten palpablen Prozessus spinosus, unterste Elektrode auf Höhe L ₄ , parallel zur Linie
	M. erector spinae (ES) (pars longissimus)	über den palpablen Muskelbauch circa 3 cm lateral der Mittellinie, unterste Elektrode auf Höhe L ₁ , vertikal

Muskeln beider Seiten wurden simultan untersucht, SIAS: Spina iliaca anterior superior; SIPS: Spina iliaca posterior superior.

Die Haut wurde vor der Elektrodenapplikation mit Abrasionspaste (Epicont, Marquette Hellige GmbH, Freiburg, Deutschland) gereinigt. Die Aufzeichnung der OEMG-Signale (Biovision EMG System, Wehrheim, Deutschland; AD-Rate: 2000/s, Verstärkung bipolar 2500fach/ monopolar 5000fach, Messkarten-Amplitudenauflösung 12 bit, Auflösung OEMG: 1,0 µV/bit), die Beschleunigung der Plattform beziehungsweise die Messung des Kraftsignals erfolgten simultan. Auf Grund der Abtastrate von 2000/s

resultiert ein minimaler zeitlicher Detektionsabstand der Signale von 0,5 ms. Die verwendeten Messkarten hatten eine Amplitudenauflösung von 12 bit, was 4096 Messpunkten entspricht. In Verbindung mit den verwendeten Verstärkungsfaktoren resultiert daraus eine minimal detektierbare Amplitudenauflösung von 1,0 μV (ANDERS 2008).

2.3 Datenanalyse

Die Datenanalyse beinhaltet die separate Analyse des Beschleunigungssignals des Posturomeds, des Kraftsignals der Wackelkiste, sowie die Analyse der Oberflächenelektromyografie.

2.3.1 Beschleunigungssignal

Der Störzeitpunkt des Posturomed wurde anhand des Beschleunigungssignals gemessen. Die Bestimmung erfolgte automatisch für jede der 14 Einzelversuche (Augen offen/ Augen geschlossen) getrennt für die anterior-posterior und für die laterale Störung. Der Störungsbeginn wurde durch das Beschleunigungssignal des Posturomed mittels eines halbautomatischen Matlab-Algorithmus (The Mathworks Inc, Natick, USA) mit visueller Kontrolle detektiert. Er wurde definiert als Zeitpunkt, an dem das Beschleunigungssignal seinen maximalen Wert erreicht, und wurde als Referenzzeitpunkt zur Berechnung der OEMG-Parameter verwendet. Die Bestimmung des Störzeitpunktes erfolgte für jede Störung einzeln.

2.3.2 Kraftsignal

Der Störzeitpunkt der Wackelkiste wurde anhand des Kraftsignals bestimmt. Die Bestimmung erfolgte automatisch für jeden einzelnen Versuch. Als Störzeitpunkt wurde der Zeitpunkt definiert, bei dem die Kraft 20 % des korrigierten Kraftmaximums (F_{kor}) überschritt. Das korrigierte Kraftmaximum ist definiert als Differenz des Kraftmaximums (F_{max}) und der minimal gemessenen Kraft (F_{min}) vor dem Kraftanstieg.

$$F_{stör} > F_{min} + 0,2 \cdot (F_{max} - F_{min})$$

Anschließend erfolgte eine visuelle Überprüfung des berechneten Störzeitpunktes. Das Kraftsignal ($F_{stör}$) wurde als Triggersignal genutzt, um die EMG-Parameter zu bestimmen.

Im Weiteren erfolgte eine statistische Analyse des Kraft-Zeitverlaufs der drei einzelnen Belastungsstörungen mittels des *Student's-t-Test*. Es zeigte sich eine signifikant kürzere ($p < 0,05$) Interstimuluszeit vor der darauffolgenden Störung ($IS_{prä}$) bei Patienten für die Rampe 4 (TABELLE 4). Es wird angenommen, dass der Unterschied in der $IS_{prä}$ aus der PC-gestützten Randomisierung der Störung resultiert.

TABELLE 4. Parameter (Mittelwert \pm Stabw) des Kraft-Zeit-Verlaufes der Rampe 4, 5 und 6 bei Patienten mit CURS (N=9) und bei Gesunden (N=9).

c		F_{peak} [N]	$F_{plateau}$ [N]	$IS_{prä}$ [s]	T_{an} [ms]	$T_{plateau}$ [s]	T_{ab} [s]	IS_{post} [s]
Rampe 4	Gesunde	151,61 \pm 16,79	128,30 \pm 18,23	3,20 \pm 0,35	87 \pm 10	2,03 \pm 0,18	1,13 \pm 0,08	2,98 \pm 0,09
	Patienten mit CURS	155,93 \pm 8,67	125,62 \pm 4,65	2,86 \pm 0,16	82 \pm 9	2,02 \pm 0,02	1,18 \pm 0,19	2,93 \pm 0,11
	t-Test	ns	ns	$p < 0,05$	ns	ns	ns	ns
Rampe 5	Gesunde	153,89 \pm 18,04	134,83 \pm 20,00	3,00 \pm 0,24	83 \pm 9	0,13 \pm 0,01	0,10 \pm 0,02	3,00 \pm 0,03
	Patienten mit CURS	158,89 \pm 6,42	130,34 \pm 6,39	2,83 \pm 0,14	81 \pm 7	0,13 \pm 0,01	0,09 \pm 0,02	3,02 \pm 0,01
	t-Test	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
Rampe 6	Gesunde	153,16 \pm 12,25	153,16 \pm 12,25	2,93 \pm 0,08	87 \pm 10	-	0,14 \pm 0,02	2,99 \pm 0,03
	Patienten mit CURS	158,91 \pm 8,45	158,91 \pm 8,45	2,96 \pm 0,05	83 \pm 7	-	0,13 \pm 0,03	3,00 \pm 0,02
	t-Test	ns	ns	ns	ns	-	ns	ns

F_{peak} : Maximale Amplitude der gemessenen Kraft, $F_{plateau}$: gemittelte Kraft von F_{peak} bis Ende des Kraftplateaus, $IS_{prä}$: Interstimuluszeit vor der Belastung, T_{an} : Zeitdauer des Kraftanstiegs bis zum Erreichen von F_{peak} , T_{ab} : Zeitdauer des Kraftabfalls bis auf das Ausgangsniveau, IS_{post} : Interstimuluszeit nach der Belastungsstörung.

2.3.3 Oberflächenelektromyografie

Die gemessenen Roh-OEMG-Daten wurden gespeichert und in Matlab 7.0 analysiert (The Mathworks Inc, Natick, USA). Die Roh-OEMG-Signale wurden zentriert und mit einem Hochpassfilter (4ter-Ordnung, Butterworth Filter, 40 Hz) bearbeitet, um Bewegungsartefakte zu reduzieren. Im Weiteren wurden die Daten mit einem moving average Filter (21 Datenpunkte) geglättet.

Die monopolen OEMG-Signale der Rückenmuskulatur (ES, MF) wurden durch Subtraktion der benachbarten Elektroden in bipolare Signale (ES1, ES2, MF1 und MF2) transformiert.

Der erste Versuch der distalen lateralen und anterior-posterior Störungen mittels einer beweglichen Plattform wurde als Vorversuch gewertet und von der weiteren Datenmittelung ausgeschlossen. Abhängig von der visuellen Situation des ersten Versuchs wurden sechs oder sieben Versuche in der weiteren Datenverarbeitung verwendet.

Für die Störungen eingeleitet über die Hand wurden die Daten der einzelnen Messungen (5 Serien) getrennt für die jeweilige Rampe (4/5/6) separat für beide Störungsseiten gemittelt.

Das Mitteln erfolgte für die Daten der distalen Störung mittels einer beweglichen Plattform (getrennt für anterior-posterior und lateral) und der Störung eingeleitet über die Hand nach dem gleichen Prinzip. Für jeden Einzelversuch wurde der Beginn der Störung detektiert. Davon ausgehend wurde der Median über die einzelne Versuche gebildet, welcher dann für die weitere Parameterberechnung verwendet wurde.

TABELLE 5. Berechnete Parameter aus den gemessenen OEMG-Signalen.

Identifizierte Parameter	Bestimmungsalgorithmus
Voraktivierung	Zeitraum 300 ms vor der Störung bis zum Störzeitpunkt
Latenzzeit	Zeitraum vom Störzeitpunkt bis zum ersten OEMG-Anstieg (überschreiten der mittleren Amplitude der Voraktivierung + 4fache Standardabweichung)
Maximalamplitude	erstes Amplitudenmaximum nach dem Störzeitpunkt
Reflexintegral	Fläche unter dem gemessenen Reflex; das Ende des Reflexes wurde definiert als Zeitpunkt, wenn das OEMG-Signal unter den Wert der Voraktivierung + 4fache Standardabweichung fällt

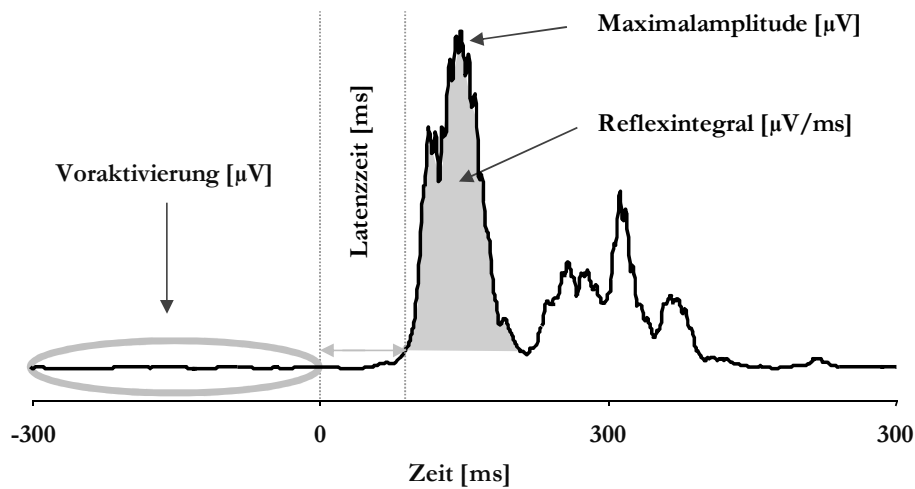


ABBILDUNG 5. Schematische Darstellung der in Matlab berechneten OEMG-Parameter. Die erste graue Linie zum Zeitpunkt 0 stellt den Störungsbeginn dar. Die zweite graue Linie zeigt den Zeitpunkt an dem das OEMG-Signal die 4-fache Standardabweichung der mittlern Voraktivierung überschreitet.

Für die Bestimmung der einzelnen OEMG-Parameter existieren keine einheitlichen Standards. Nach Auswertung mehrerer Quellen (RADEBOLD et al. 2000; HODGES et al. 2001; LEINONEN et al. 2002a; MOSELEY et al. 2003; GRANATA et al. 2004; CHOLEWICKI et al. 2005; FRIEMERT et al. 2005a; FRIEMERT et al. 2005b) wurde von Puta und Wagner (PUTA 2008) ein eigener Algorithmus entwickelt (TABELLE 5, ABBILDUNG 5).

Nach der automatischen Detektion erfolgte eine visuelle Kontrolle der bestimmten OEMG-Parameter und des Triggersignales (Beschleunigung, Kraft). Mittels eines Korrekturalgorithmus wurde eine fehlerhaft detektierte erste Maximalamplitude durch die zweite Maximalamplitude ersetzt. Des Weiteren wurden unklare OEMG-Signale identifiziert und von der weiteren Bearbeitung ausgeschlossen. Alle Versuche, bei denen die Latenzzeit mehr als 200 ms betrug, wurden nach visueller Kontrolle manuell bestimmt. Bei manueller Bestimmung der Reflexzeit wurde mittels des Cursors bei entsprechendem Zoom exakt das erst gemessene Maximum detektiert. Falls bei der Störung eingeleitet über die Hand Werte (auf Grund technischer Probleme) für eine Muskelseite nicht detektierbar waren, wurde der fehlende Wert durch den Wert der anderen Körperseite ersetzt.

2.4 Statistische Analyse

In die statistische Auswertung der distalen Störungen gingen für die anterior-posterior Störung 12 gesunde Kontrollen und 8 Schmerzpatienten, für die laterale Störung 11 gesunde Kontrollen und 7 Schmerzpatienten ein. Für die Störung eingeleitet über die Hand wurden 9 gesunde Kontrollen und 9 Schmerzpatienten in die statistische Analyse eingeschlossen.

Die statistische Analyse der anterior-posterior und der lateralen Störung mittels einer beweglichen Plattform beinhaltet die separate Analyse der anthropometrischen Daten, weiterhin die OEMG-Parameter Voraktivierung, Latenzzeit, Maximalamplitude und Reflexintegral. Für die Störung mittels Wackelkiste wurde ebenfalls eine separate Analyse der anthropometrischen Daten, des OEMG-Parameters Latenzzeit, sowie der Kraft durchgeführt.

Die deskriptive Darstellung der anthropometrischen Daten erfolgte als Mittelwert (MW) und Standardabweichung (Stabw). Die OEMG-Parameter wurden vorwiegend als Boxplots dargestellt. Dabei kennzeichnet das 1. und 3. Quartil die obere und untere Grenze der Box. Die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil. Weiterhin sind der Mittelwert als Kreis und der Median als Linie dargestellt. Vier Diagramme sind als Balkendiagramme (Mittelwert und Standardabweichung) abgebildet.

Die statistische Analyse der demographischen Probandendaten und des HADS-Fragebogens erfolgte nach Prüfung auf Normalverteilung – mittels des *Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstests* – mit dem *Mann-Whitney-U-Test* (nicht normalverteilte Daten) beziehungsweise dem *Student's t-Test* (normalverteilte Daten). Der SF 36 wurde mit einer *einfaktoriellen multivariaten ANOVA* und nachgeordneten *univariaten Tests* geprüft.

Das Kraftsignal erfolgte nach Prüfung auf Normalverteilung – mittels des *Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest* – mit dem *Student's t-Test* (normalverteilte Daten).

Die Auswertung der anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform erfolgte mittels *ANOVA mit Messwiederholung* (Muskel*Auge*Gruppe) getrennt für die Becken-, Beinmuskulatur ($6 \times 2 \times 2$) und die Rumpfmuskulatur ($7 \times 2 \times 2$). Beim Auftreten von signifikanten Interaktionen mit dem Faktor Muskel wurde eine Reduzierung der Messwiederholungsfaktoren vorgenommen und für jeden Muskel eine *ANOVA mit Messwiederholung* (Auge*Gruppe) gerechnet.

Die Auswertung der distalen lateralen Störung mittels einer beweglichen Plattform erfolgte mittels *ANOVA mit Messwiederholung* (Muskel*Augen*Seite*Gruppe) getrennt für die Bein-, Beckenmuskulatur ($6 \times 2 \times 2 \times 2$) und die Rumpfmuskulatur ($7 \times 2 \times 2 \times 2$). Beim Auftreten von signifikanten Interaktionen mit dem Faktor Muskel wurde eine Reduzierung der Messwiederholungsfaktoren vorgenommen und für jeden Muskel eine *ANOVA mit Messwiederholung* (Augen*Seite*Gruppe) gerechnet.

Als Post Hoc Test für die distale anterior-posterior und laterale Störung wurde der *Tukey HSD Post Hoc Test* für unterschiedlich große Stichproben verwendet.

Die Auswertung der Störung eingeleitet über die Hand erfolgte mittels *ANOVA mit Messwiederholung* (Muskel*Störungsseite*Muskelseite*Gruppe) getrennt für die Becken- und Beinmuskulatur ($6 \times 2 \times 2 \times 2$) und Rumpfmuskulatur ($7 \times 2 \times 2 \times 2$). Beim Auftreten von signifikanten Interaktionen mit dem Faktor Muskel wurde eine Reduzierung der Messwiederholungsfaktoren vorgenommen und für jeden Muskel eine *ANOVA mit Messwiederholung* (Störungsseite*Muskelseite*Gruppe) gerechnet.

Als Post Hoc Test wurde der *Tukey HSD Post Hoc Test* verwendet.

Alle Ergebnisse, die auf Basis der *ANOVA mit Messwiederholung* berechnet wurden, sind mit dem F-Wert und dem dazugehörigen p-Wert angegeben. Ergebnisse, die aus dem *Post Hoc Test* ermittelt wurden, sind nur mit dem entsprechenden p-Wert dargestellt.

Bei Verletzung der Sphärizität bei mehrfach gestufter Messwiederholung erfolgte eine ϵ -Korrektur des F-Wertes mittels des Ansatzes nach *Greenhouse-Geisser*.

Im Weiteren wurde eine *Logistische Regression* (Methode: schrittweise rückwärts Likelihood-Quotient) für die objektive Klassifizierung des chronischen unspezifischen Rückenschmerzes durchgeführt.

Die Statistik wurde mittels STATISTICA 7.0 (StatSoft Inc., Tulsa, Oklahoma, USA) und SPSS 17 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) durchgeführt.

3 Ergebnisse

3.1 Posturale Kontrolle bei distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform

Die gesamten Ergebnisse der Untersuchung zur posturalen Kontrolle bei distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform sind in der nachfolgenden Tabelle 6 als Übersicht dargestellt. In der weiteren Ergebnisdarstellung werden die einzelnen Hypothesen und Fragestellungen separat beantwortet. Dabei wird zu Anfang die jeweilige Hypothese beziehungsweise Fragestellung nochmals genannt und nachfolgend durch das zentrale Ergebnis übergreifend beantwortet. Im Weiteren werden für den Interessierten alle Ergebnisse detailliert mit statistischen Daten aufgeführt und belegt (detaillierte Ergebnisdarstellung).

TABELLE 6. Ergebnisübersicht für alle untersuchten Parameter für die distale anterior-posterior und distale laterale Störung mittels einer beweglichen Plattform für alle untersuchten Becken-, Bein- und Rumpfmuskel.

			Becken- und Beinmuskulatur							Rumpfmuskulatur							
			AM	GM	RF	VM	BF	PL	TA	AM	RA	OE	OI	ES1	ES2	MF1	MF2
anterior-posterior Störung	Einfluss von CURS	LZ															
		MA															
		RI															
		VA															
	Gesunde	LZ															
		MA	‡	†	†			†	†	‡	†						
		RI		†	†	†	†	†	†								
		VA															
	Einfluss der visuellen Information (ao - ag)	LZ															
		MA															
		RI															
		VA															
	beide Gruppen	LZ															
		MA															
		IR								‡							
		VA	‡														
laterale Störung	Einfluss von CURS	LZ															
		MA		†													
		RI															
		VA															
	Gesunde	LZ															
		MA															
		RI															
		VA															
	Einfluss der visuellen Information (ao - ag)	LZ															
		MA															
		RI															
		VA															
	beide Gruppen	LZ															
		MA			†												
		IR		†	†k				†								
		VA															
	Gesunde	LZ															
		MA				† ag			† ag					†			
		RI															
		VA													†		
	Körperseiten-spezifisch	LZ															
		MA				†			†								
		RI															
		VA															
	beide Gruppen	LZ		†	†	†			†	‡	†	†		†	†	†	†
		MA		†	†			†									
		IR		†	†	†	†		†								
		VA															

LZ: Latenzzeit; MA: Maximalamplitude; RI: Reflexintegral; VA: Voraktivierung; ‡: signifikant über alle Muskel; †: signifikant für den jeweiligen Muskel; †ag: signifikant in der Situation Augen geschlossen; †k: signifikant für die kontralaterale Körperseite; ao: Augen offen; ag: Augen geschlossen; AM: ANOVA über alle Muskeln; GM: M. gluteus medius; RF: M. rectus femoris; VM: M. vastus medialis; BF: M. biceps femoris; PL: M. peroneus longus; TA: M. tibialis anterior; RA: M. rectus abdominis; OE: M. obliquus externus abdominis; OI: M. obliquus internus abdominis; ES1/ 2: M. erector spinae; MF1/ 2: M. multifidus.

3.1.1 Einfluss von CURS auf die posturale Kontrolle

Hypothese: Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz weisen eine veränderte posturale Kontrolle bei distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform auf.

Zentrales Ergebnis

Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz ($56,29 \pm 39,63$) zeigten bei lateraler distaler Störung eine veränderte posturale Antwort – reduzierte Maximalamplitude (MW \pm Stabw in μV) – des M. gluteus medius im Vergleich zu Gesunden ($96,42 \pm 64,77$) (ABBILDUNG 6). Alle weiteren Parameter (Latenzzeit, Reflexintegral und Voraktivierung) wiesen für beide Störungsrichtungen keinen Unterschied zwischen den Gruppen auf.

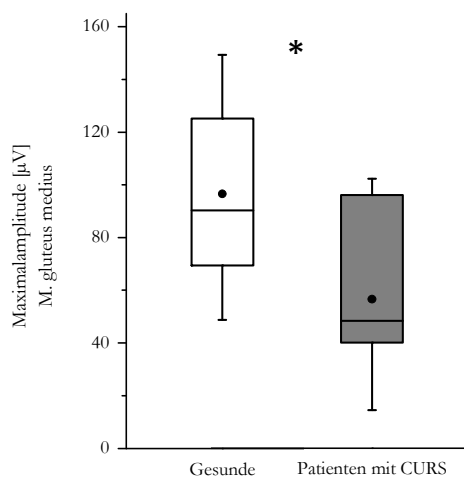


ABBILDUNG 6. Maximalamplitude des M. gluteus medius bei Gesunden (N=11) und Patienten mit CURS (N=7) bei der distalen lateralen Störung mittels einer beweglichen Plattform. Die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als schwarzer Kreis und der Median als Linie dargestellt, *: $p < 0,05$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Seite (2)*Gruppe(2).

Detaillierte Ergebnisdarstellung

Becken- und Beinmuskulatur

Für die Becken- und Beinmuskulatur zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt der Zwischensubjektvariable Gruppe (TABELLE 7) auf die Parameter Latenzzeit ($F=1,10$; $p=0,31$), Maximalamplitude ($F=0,02$; $p=0,88$), Reflexintegral ($F=0,07$; $p=0,80$) und Voraktivierung ($F=0,83$; $p=0,37$) bei der anterior-posterior Störung.

Jedoch wurde für den Parameter Maximalamplitude eine signifikante Interaktion zwischen Auge*Gruppe ($F=5,93$; $p<0,05$) festgestellt. Eine weitere Auswertung mittels Post Hoc Tests lieferte keinen Gruppenunterschied.

Für das Reflexintegral wurden signifikante Interaktionen zwischen Auge*Gruppe ($F=7,00$; $p<0,05$), Muskel*Auge ($F=15,43$; $p<0,001$) und Muskel*Auge*Gruppe ($F=6,19$; $p<0,05$) nachgewiesen. Die weitere muskelweise durchgeführte Auswertung mittels ANOVA lieferte keinen Gruppenunterschied.

Die posturale Kontrolle der Becken- und Beinmuskulatur ist zwischen Patienten mit CURS und Gesunden bei distalen anterior-posterior Störungen nicht signifikant unterschiedlich.

Bei lateraler Störung zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt (TABELLE 7) von Gruppe auf die Parameter Latenzzeit ($F=0,03$; $p=0,87$), Maximalamplitude ($F=0,10$; $p=0,75$), Reflexintegral ($F=0,17$; $p=0,69$) und Voraktivierung ($F=1,50$; $p=0,24$) für die Becken- und Beinmuskulatur.

Jedoch wurden für den Parameter Maximalamplitude signifikante Interaktionen zwischen Auge*Körperseite*Gruppe ($F=5,76$; $p<0,05$) und Muskel*Auge*Körperseite*Gruppe ($F=4,47$; $p<0,05$) gefunden. In der weiteren muskelweisen Auswertung wurde eine signifikant höhere Maximalamplitude ($F=6,00$; $p<0,05$) für den GM bei Gesunden ($96,42\pm 64,77$) im Vergleich zu Patienten mit CURS ($56,29\pm 39,63$) nachgewiesen (ABBILDUNG 6).

TABELLE 7. ANOVA Ergebnisse der OEMG-Parameter Latenzzeit, Maximalamplitude, Reflexintegral und Voraktivierung für die Bein- und Beckenmuskulatur bei distalen anterior-posterior (Gesunde N=12; Patienten mit CURS N=8) und distaler lateraler Störung (Gesunde N=11; Patienten mit CURS N=7) mittels einer beweglichen Plattform.

Effekte		Latenzzeit		Maximalamplitude		Reflexintegral		Voraktivierung	
		F	p	F	p	F	p	F	p
anterior-posterior Störung	Gruppe	1,10	0,31	0,02	0,88	0,07	0,80	0,83	0,37
	Muskel	32,97	<0,001 ^S	239,18	<0,001 ^S	120,80	<0,001 ^S	13,39	<0,001 ^S
	Muskel*Gruppe	1,81	0,15 ^S	0,27	0,72 ^S	0,13	0,76 ^S	0,15	0,90 ^S
	Auge	1,88	0,19	12,74	<0,01	18,79	<0,001	6,78	<0,05
	Auge*Gruppe	0,22	0,65	5,93	<0,05	7,00	<0,05	1,02	0,33
	Muskel*Auge	0,81	0,51 ^S	4,30	<0,05 ^S	15,43	<0,001 ^S	1,00	0,38 ^S
	Muskel*Auge*Gruppe	0,40	0,78 ^S	1,59	0,21 ^S	6,19	<0,05 ^S	0,87	0,43 ^S
laterale Störung	Gruppe	0,03	0,87	0,10	0,75	0,17	0,69	1,50	0,24
	Muskel	5,91	<0,01 ^S	62,05	<0,001 ^S	46,89	<0,001 ^S	8,91	<0,001 ^S
	Muskel*Gruppe	1,75	0,17 ^S	0,79	0,40 ^S	0,52	0,76	0,60	0,58 ^S
	Auge	0,52	0,48	3,51	0,08	10,17	<0,01	3,48	0,08
	Auge*Gruppe	0,40	0,54	1,93	0,18	3,15	0,10	3,44	0,08
	KSeite	58,59	<0,001	39,05	<0,001	31,03	<0,001	0,76	0,40
	KSeite*Gruppe	0,31	0,59	0,49	0,49	0,03	0,87	0,28	0,60
	Muskel*Auge	0,69	0,57 ^S	0,21	0,72 ^S	6,03	<0,05 ^S	0,55	0,58 ^S
	Muskel*Auge*Gruppe	0,24	0,88 ^S	1,90	0,18 ^S	1,51	0,20	1,12	0,34 ^S
	Muskel*KSeite	5,97	<0,001 ^S	19,91	<0,001 ^S	23,26	<0,001 ^S	1,00	0,36 ^S
	Muskel*KSeite*Gruppe	1,74	0,16 ^S	2,09	0,15 ^S	0,13	0,77 ^S	0,46	0,81
	Auge*KSeite	1,34	0,26	0,60	0,45	4,71	<0,05	1,79	0,20
	Auge*KSeite*Gruppe	0,50	0,49	5,76	<0,05	0,10	0,75	0,00	0,96
	Muskel*Auge*KSeite	0,43	0,70 ^S	0,19	0,77 ^S	2,72	0,11 ^S	2,18	0,11 ^S
	Muskel*Auge*KSeite*Gruppe	0,26	0,83 ^S	4,47	<0,05 ^S	0,47	0,80	1,21	0,32 ^S

S: auf Grund der Verletzung der Sphärizität erfolgte eine Greenhouse-Geisser Korrektur, signifikante Ergebnisse sind grau unterlegt; Effekte: Gruppe: Gesunde – Patienten mit CURS; Muskel: M. tibialis anterior, M. peroneus longus, M. rectus femoris, M. vastus medialis, M. biceps femoris, M. gluteus medius; Auge: offen – geschlossen; KSeite: Körperseite kontralateral – ipsilateral.

Rumpfmuskulatur

Für die Rumpfmuskulatur zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt (TABELLE 8) von Gruppe auf die Parameter Latenzzeit ($F=0,41$; $p=0,53$), Maximalamplitude ($F=0,07$; $p=0,79$), Reflexintegral ($F=0,11$; $p=0,75$) und Voraktivierung ($F=0,01$; $p=0,93$) bei der anterior-posterior Störung.

Jedoch wurde für den Parameter Maximalamplitude eine signifikante Interaktion zwischen Auge*Gruppe ($F=4,52$; $p<0,05$) festgestellt. Eine weitere Auswertung mittels Post Hoc Tests lieferte keinen Gruppenunterschied.

Bei lateraler Störung zeigte sich für die Rumpfmuskulatur kein signifikanter Haupteffekt (TABELLE 8) von Gruppe auf die Parameter Latenzzeit ($F=0,09$; $p=0,77$), Maximalamplitude ($F=0,23$; $p=0,64$), Reflexintegral ($F=0,06$; $p=0,81$) und Voraktivierung ($F=0,15$; $p=0,71$).

Jedoch wurden für den Parameter Maximalamplitude eine signifikante Interaktion zwischen Auge*Gruppe ($F=5,31$; $p<0,05$) gezeigt. Eine weitere Auswertung mittels eines Post Hoc Tests lieferte keinen Gruppenunterschied.

Weiterhin wurde für den Parameter Voraktivierung eine signifikante Interaktionen zwischen Körperseite*Gruppe ($F=4,93$; $p<0,05$) und Muskel*Körperseite*Gruppe ($F=4,82$; $p<0,05$) festgestellt. Eine Auswertung dieser Interaktionen zeigte keinen Gruppenunterschied.

TABELLE 8. ANOVA Ergebnisse der OEMG-Parameter Latenzzeit, Maximalamplitude, Reflexintegral und Voraktivierung für die Rumpfmuskulatur bei distaler anterior-posterior (Gesunde $N=12$; Patienten mit CURS $N=8$) und distaler lateraler Störung (Gesunde $N=11$; Patienten mit CURS $N=7$) mittels einer beweglichen Plattform

		Latenzzeit		Maximalamplitude		Reflexintegral		Voraktivierung	
Effekte		F	p	F	p	F	p	F	p
anterior-posterior Störung	Gruppe	0,41	0,53	0,07	0,79	0,11	0,75	0,01	0,93
	Muskel	22,65	<0,001 ^S	6,05	<0,001 ^S	6,32	<0,001 ^S	23,33	<0,001 ^S
	Muskel*Gruppe	1,73	0,17 ^S	0,63	0,61 ^S	0,80	0,52 ^S	0,79	0,58
	Auge	0,95	0,34	6,29	<0,05	7,20	<0,05	0,33	0,57
	Auge*Gruppe	0,48	0,50	4,52	<0,05	4,28	0,05	0,99	0,33
	Muskel*Auge	0,67	0,55 ^S	2,30	0,09 ^S	2,38	0,10 ^S	1,08	0,33 ^S
	Muskel*Auge*Gruppe	0,61	0,58 ^S	0,59	0,63 ^S	0,54	0,60 ^S	0,11	0,82 ^S
laterale Störung	Gruppe	0,09	0,77	0,23	0,64	0,06	0,81	0,15	0,71
	Muskel	5,08	<0,01 ^S	15,49	<0,001 ^S	10,43	<0,001 ^S	24,11	<0,001 ^S
	Muskel*Gruppe	0,91	0,45 ^S	1,21	0,31 ^S	1,04	0,38 ^S	0,62	0,49 ^S
	Auge	0,88	0,36	0,75	0,40	1,48	0,24	1,02	0,33
	Auge*Gruppe	0,04	0,85	5,31	<0,05	1,89	0,19	0,07	0,80
	KSeite	41,25	<0,001 ^S	0,30	0,59	2,59	0,13	3,15	0,10
	KSeite*Gruppe	0,74	0,40	2,87	0,11	1,18	0,29	4,93	<0,05
	Muskel*Auge	0,39	0,72 ^S	0,97	0,41 ^S	0,13	0,99	0,17	0,86 ^S
	Muskel*Auge*Gruppe	0,73	0,51 ^S	1,90	0,15 ^S	1,05	0,40	0,28	0,77 ^S
	Muskel*KSeite	0,99	0,39 ^S	1,05	0,37 ^S	0,66	0,58 ^S	3,97	<0,05 ^S
	Muskel*KSeite*Gruppe	0,57	0,58 ^S	2,44	0,09 ^S	1,13	0,35 ^S	4,82	<0,05 ^S
	Auge*KSeite	0,15	0,70	0,02	0,89	0,04	0,84	0,35	0,56
	Auge*KSeite*Gruppe	0,55	0,47	0,35	0,56	0,07	0,79	0,12	0,73
	Muskel*Auge*KSeite	0,48	0,83	2,88	<0,05 ^S	1,40	0,25 ^S	0,92	0,42 ^S
	Muskel*Auge*KSeite*Gruppe	1,47	0,20	1,12	0,35 ^S	1,46	0,23 ^S	2,13	0,13 ^S

S: auf Grund der Verletzung der Sphärizität erfolgte eine Greenhouse-Geisser Korrektur, signifikante Ergebnisse sind grau unterlegt. Gruppe: Gesunde – Patienten mit CURS; Muskel: M. rectus abdominis, M. obliquus internus abdominis, M. obliquus externus abdominis, M. erector spinae 1/2, M. multifidus 1/2; Auge: offen – geschlossen; KSeite: kontralateral – ipsilateral.

3.1.2 Einfluss der visuellen Information auf die posturale Kontrolle

Frage: Welchen Einfluss hat die visuelle Information (Augen offen/ Augen geschlossen) auf die posturale Kontrolle der Becken-, Bein- und Rumpfmuskulatur bei Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz?

Zentrales Ergebnis

Eine Veränderung der visuellen Information durch Schließen der Augen führt bei anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform zu einer signifikant höheren Maximalamplitude gemittelt über alle Becken- und Beinmuskeln (ag: $244,8 \pm 58,3$; ao: $204,4 \pm 78,6$) bei Gesunden (ABBILDUNG 7).

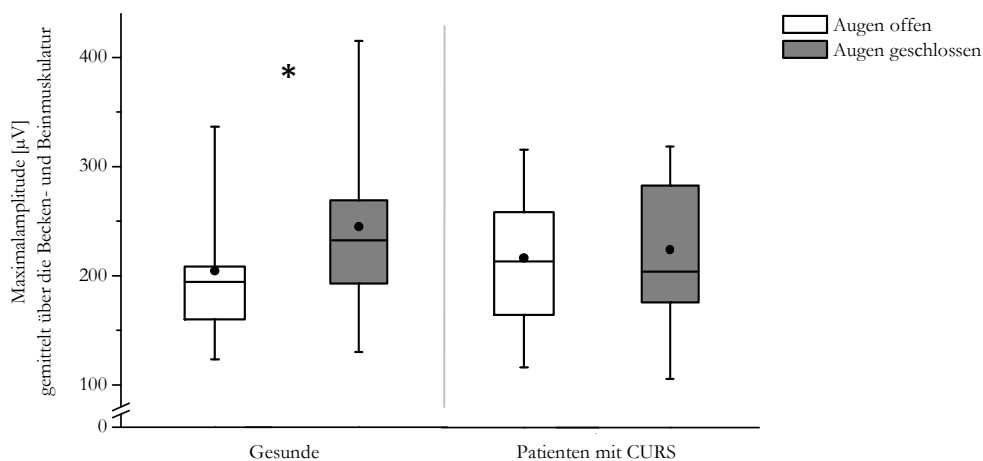


ABBILDUNG 7. Vergleichende Darstellung der Maximalamplitude der Becken- und Beinmuskulatur bei der distalen anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Box) und geschlossene Augen (graue Box) bei Gesunden (N=12) und Patienten mit CURS (N=8); die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt, *: $p < 0,05$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (6)*Auge (2)*Gruppe(2).

Dieser Unterschied ließ sich auch in der muskelweisen Auswertung für den M. tibialis anterior, M. peroneus longus, M. rectus femoris und M. gluteus medius nachweisen (ABBILDUNG 9). Des Weiteren war das Reflexintegral dieser Muskeln, sowie des M. vastus medialis und M. biceps femoris bei Gesunden signifikant höher. Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz zeigten keine signifikant veränderte Maximalamplitude und kein verändertes Reflexintegral. Die Latenzzeit wurde durch

Schließen der Augen nicht beeinträchtigt. Die Voraktivierung zeigte für beide Gruppen eine Erhöhung bei geschlossenen ($3,13 \pm 2,97$) im Vergleich zu offenen ($2,80 \pm 2,36$) Augen. Bei der lateralen Störung zeigte sich kein so deutliches Muster wie bei der anterior-posterior Störung. Einzelne Muskeln (M. gluteus medius, M. rectus femoris, M. tibialis anterior) zeigten bei den Parametern Maximalamplitude und Reflexintegral ein abhängiges Verhalten von der visuellen Information.

Gesunde wiesen über alle Rumpfmuskeln eine signifikant ($p < 0,01$) höhere Maximalamplitude für ag ($34,4 \pm 26,3$) verglichen mit ao ($26,0 \pm 17,2$) auf (ABBILDUNG 8). Die muskelweise Betrachtung zeigte, dass eine veränderte visuelle Information durch Schließen der Augen zu einer signifikant höheren Maximalamplitude des RA (ag: $50,2 \pm 48,0$; ao: $29,5 \pm 24,5$) bei distaler anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform führt.

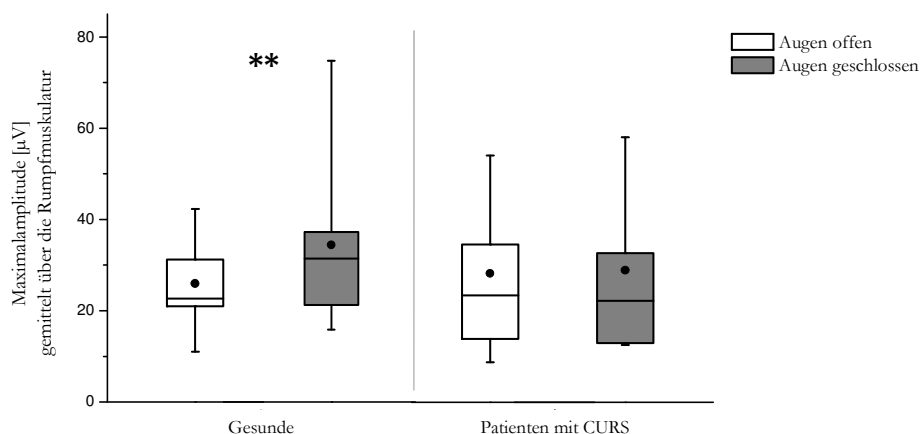


ABBILDUNG 8. Vergleichende Darstellung der Maximalamplitude der Rumpfmuskulatur bei distaler anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Box) und geschlossene Augen (graue Box) bei Gesunden ($N=12$) und Patienten mit CURS ($N=8$); die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt, **: $p < 0,01$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (7)*Auge (2)*Gruppe (2).

Detaillierte Ergebnisdarstellung

Becken- und Beinmuskulatur

Bei der anterior-posterior Störung zeigte sich für die Becken- und Beinmuskulatur kein signifikanter Haupteffekt (TABELLE 7) der Variable Auge auf den Parameter Latenzzeit

($F=1,88$; $p=0,19$). Demgegenüber zeigte sich für die Parameter Maximalamplitude ($F=12,74$; $p<0,01$), Reflexintegral ($F=18,79$; $p<0,001$) und Voraktivierung ($F=6,78$; $p<0,05$) ein signifikanter Haupteffekt der Variable Auge.

Im Weiteren zeigte der Parameter Maximalamplitude eine signifikante Interaktionen zwischen Auge*Gruppe ($F=5,93$; $p<0,05$) und Muskel*Auge ($F=4,30$; $p<0,05$). Gesunde wiesen über alle Muskeln eine signifikant ($p<0,05$) höhere Maximalamplitude für ag ($244,8\pm58,3$) verglichen mit ao ($204,4\pm78,6$) auf (ABBILDUNG 7). Demgegenüber war die Maximalamplitude bei Patienten zwischen ag ($224,0\pm85,7$) und ao ($216,4\pm80,6$) nicht verschieden ($p=0,88$).

Bei der nachfolgenden muskelweisen Auswertung zeigten Gesunde gegenüber Patienten mit CURS eine signifikant höhere Maximalamplitude bei ag im Vergleich zu ao für die folgenden Muskeln (ABBILDUNG 9): TA (ag: $876,38\pm205,15$ vs. ao: $776,63\pm212,90$; $F=10,11$; $p<0,01$), PL (ag: $114,67\pm44,97$ vs. ao: $96,67\pm41,86$; $p<0,05$), RF (ag: $136,31\pm86,38$ vs. ao: $104,86\pm76,04$; $F=7,72$; $p<0,05$) und GM (ag: $89,37\pm48,56$ vs. ao: $59,91\pm23,85$; $p<0,05$). Für Patienten mit CURS zeigte sich für keinen der untersuchten Muskeln ein signifikanter Unterschied zwischen der Situation ao und ag (ABBILDUNG 9).

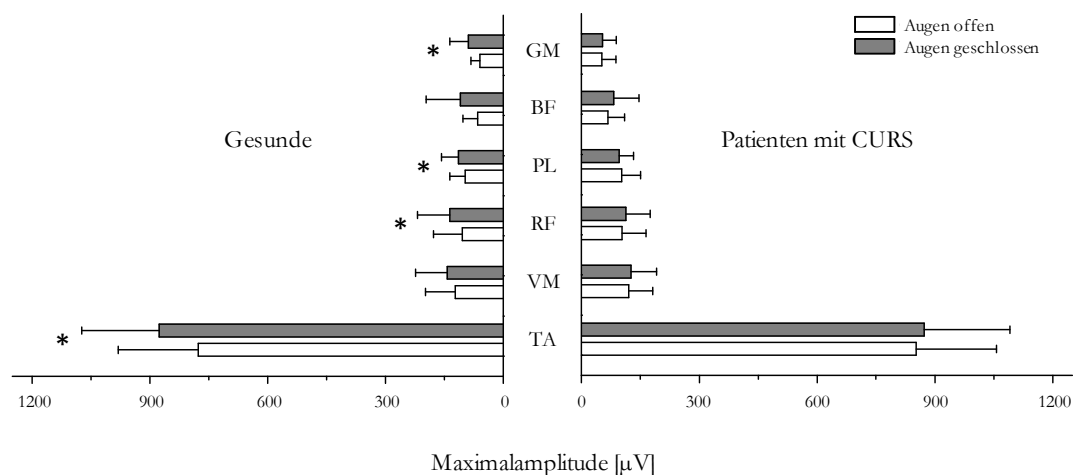


ABBILDUNG 9. Vergleichende Darstellung der Maximalamplitude der Becken- und Beinmuskulatur bei distaler anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Balken) und geschlossene Augen (graue Balken) bei Gesunden ($N=12$) und Patienten mit CURS ($N=8$); die Balken zeigen den Mittelwert, die Whisker die Standardabweichung. Die muskelweise Darstellung erfolgte beginnend von oben nach unten mit dem Muskel, der die geringste Maximalamplitude bei Gesunden aufwies, GM: M. gluteus medius, BF: M. biceps femoris, PL: M. peroneus longus, RF: M. rectus femoris, VM: M. vastus medialis, TA: M. tibialis anterior; *: $p<0,05$; Tukey HSD Post Hoc Test.

Für den Parameter Reflexintegral zeigten sich signifikante Interaktionen zwischen Auge*Gruppe ($F=7,00$; $p<0,05$), Muskel*Auge ($F=15,43$; $p<0,001$) und Muskel*Auge*Gruppe ($F=6,19$; $p<0,001$). Gesunde wiesen ein signifikant höheres Reflexintegral in der Situation ag im Vergleich zu ao für folgende Muskeln auf: TA (ag: $52,52\pm 20,58$ vs. ao: $40,29\pm 17,82$; $p<0,001$), PL (ag: $5,40\pm 3,75$ vs. ao: $3,92\pm 2,77$; $F=4,99$; $p<0,05$), VM (ag: $6,67\pm 3,77$ vs. ao: $5,60\pm 3,57$; $F=4,49$; $p<0,05$), RF (ag: $7,08\pm 4,50$ vs. ao: $5,41\pm 3,63$; $F=11,75$; $p<0,01$), BF (ag: $4,11\pm 3,49$ vs. ao: $2,30\pm 1,81$; $F=5,72$; $p<0,05$) und GM (ag: $3,61\pm 2,19$ vs. ao: $2,20\pm 1,16$; $F=9,15$; $p<0,01$). Keine signifikanten Unterschiede zwischen ag und ao wurden bei Patienten mit CURS festgestellt.

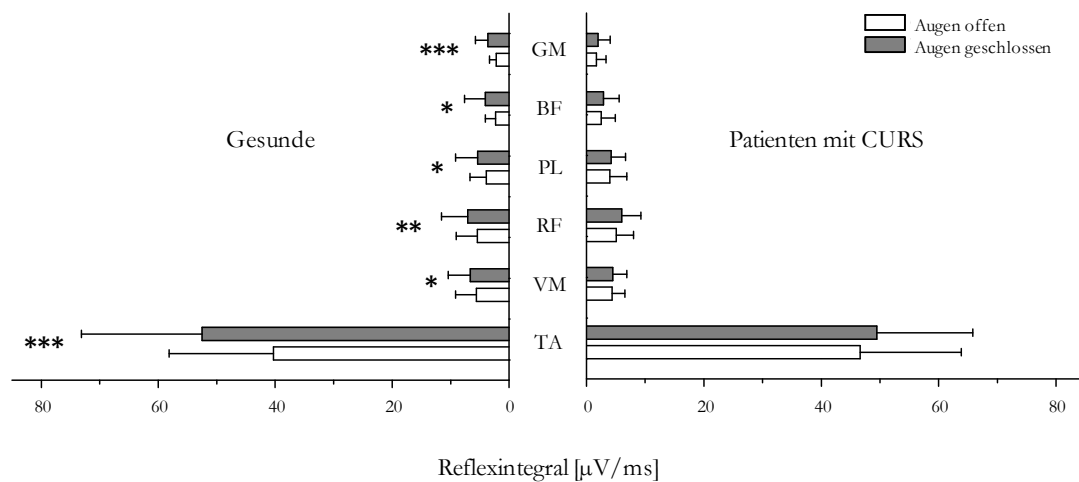


ABBILDUNG 10. Vergleichende Darstellung des Reflexintegral der Becken- und Beinmuskulatur bei distaler anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Balken) und geschlossene Augen (graue Balken) bei Gesunden ($N=12$) und Patienten mit CURS ($N=8$); die Balken zeigen den Mittelwert; die Whisker die Standardabweichung. Die muskelweise Darstellung erfolgte beginnend von oben nach unten mit dem Muskel, der das geringste Reflexintegral bei Gesunden aufwies; GM: M. gluteus medius, BF: M. biceps femoris, PL: M. peroneus longus; RF: M. rectus femoris, VM: M. vastus medialis; TA: M. tibialis anterior; *: $p<0,05$; **: $p<0,01$; ***: $p<0,001$; Tukey HSD Post Hoc Test.

Die Voraktivierung zeigte einen signifikanten Einfluss ($F=6,78$; $p<0,05$) der visuellen Information (ao/ ag) auf beide Gruppen. Für alle untersuchten Probanden wurde eine signifikant niedrigere Voraktivierung für die Situation ao ($2,80\pm2,36$) verglichen mit ag ($3,13\pm2,97$) für die Becken- und Beinmuskulatur ermittelt.

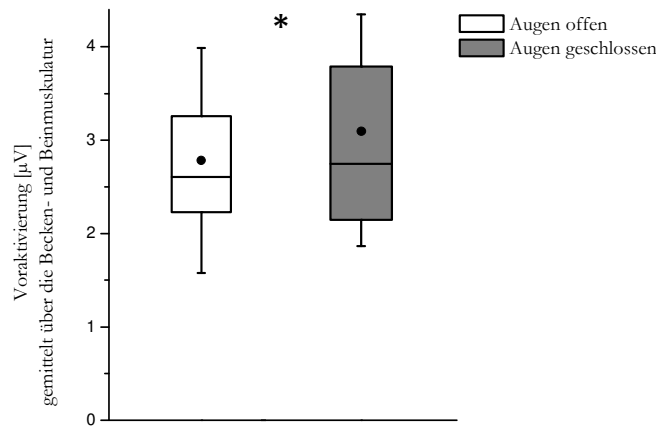


ABBILDUNG 11. Vergleichende Darstellung der Voraktivierung der Becken- und Beinmuskulatur (gemittelt über beide Gruppen, $N=20$) bei distaler anterior-posterior Störung für offene (offene Box) und geschlossene Augen (graue Box); die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil; die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil; der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt; *=signifikant ($p<0,05$); ANOVA mit Messwiederholung Muskel (5)*Auge (2)*Gruppe (2).

Bei der lateralen Störung wurde für die Becken- und Beinmuskulatur kein signifikanter Haupteffekt der Variable Auge auf die Parameter Latenzzeit ($F=0,52$; $p=0,48$), Maximalamplitude ($F=3,51$; $p=0,08$) und Voraktivierung ($F=3,48$; $p=0,08$) nachgewiesen. Für den Parameter Reflexintegral zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt ($F=10,17$; $p<0,01$) der Variable Auge (TABELLE 7).

Im Weiteren wurden für den Parameter Maximalamplitude signifikante Interaktionen zwischen Auge*Körperseite*Gruppe ($F=5,76$; $p<0,05$) und Muskel*Auge*Körperseite*Gruppe ($F=4,47$; $p<0,05$) festgestellt. In der muskelweisen Auswertung zeigte der RF ein abhängiges Verhalten von der visuellen Information ($F=9,03$; $p<0,01$). In der Situation ag ($39,05\pm41,67$) zeigte sich eine signifikant höhere Maximalamplitude als in der Situation ao ($32,71\pm33,04$). Die Maximalamplitude des TA, VM, BF und PL, GM zeigte keine Abhängigkeit von der visuellen Information.

Für das Reflexintegral zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Muskel*Augen ($F=6,03$; $p<0,05$), Augen*Körperseite ($F=4,71$; $p<0,05$) und Muskel*Körperseite ($F=23,26$; $p<0,001$). In der weiteren muskelweisen Auswertung zeigte sich für den TA ein signifikant höheres Reflexintegral ($F=7,75$; $p<0,05$) in der Situation ag ($21,43\pm 15,63$) im Vergleich zu ao ($18,28\pm 13,79$). Für den GM zeigte sich ein signifikanter Einfluss von Augen ($F=7,90$; $p<0,05$) auf das Reflexintegral. In der Situation ag ($3,05\pm 2,48$) war dies signifikant höher als in der Situation ao ($2,46\pm 1,89$). Der RF zeigte nur für die kontralaterale Seite einen signifikanten Unterschied ($p<0,01$) zwischen ag ($2,78\pm 3,16$) und ao ($1,87\pm 2,09$). Für den VM, BF und PL zeigte sich kein Einfluss der visuellen Information auf das Reflexintegral.

Rumpfmuskulatur

Für die anterior-posterior Störung wurde kein signifikanter Haupteffekt der Variable Augen auf die Latenzzeit ($F=0,95$; $p=0,34$) und die Voraktivierung ($F=0,33$; $p=0,57$) festgestellt. Demgegenüber wurde ein signifikanter Haupteffekt für die Maximalamplitude ($F=6,29$; $p<0,05$) und das Reflexintegral ($F=7,20$; $p<0,05$) bestimmt.

Weiterhin wurde für die Maximalamplitude eine signifikante Interaktion zwischen Augen*Gruppe ($F=4,52$; $p<0,05$) identifiziert. Gesunde wiesen über alle Muskeln eine signifikant ($p<0,01$) höhere Maximalamplitude für ag ($34,4\pm 26,3$) verglichen mit ao ($26,0\pm 17,2$) auf (ABBILDUNG 8). In der muskelweisen Auswertung zeigten Gesunde eine signifikant höhere Maximalamplitude bei ag ($50,2\pm 48,0$) im Vergleich zu ao ($29,5\pm 24,5$) für den RA. Die veränderte visuelle Information hatte keinen Einfluss auf die anderen untersuchten Rumpfmuskeln (OE, OI, ES1/2, MF1/2), sowie auf die weiteren Parameter Latenzzeit, Reflexintegral und Voraktivierung.

Das Reflexintegral war in der Situation ag ($0,72\pm 0,67$) im Vergleich zu ao ($0,95\pm 0,97$) gemittelt über beide Gruppen und alle Rumpfmuskeln signifikant größer ($p<0,05$).

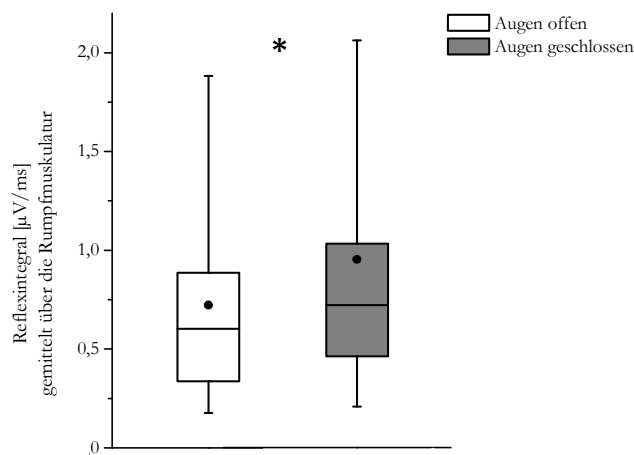


ABBILDUNG 12. Vergleichende Darstellung des Reflexintegral der Rumpfmuskulatur bei distaler anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Box) und geschlossene Augen (graue Box) gemittelt über Gesunde und Patienten mit CURS (N=20); die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt, *: $p < 0,05$; ANOVA mit Messwiederholung (Muskel (7)*Auge (2)* Gruppe (2)).

Für die laterale Störung wurde kein signifikanter Haupteffekt der Variable Auge auf die Latenzzeit ($F=0,88$; $p=0,36$), die Maximalamplitude ($F=0,75$; $p=0,40$), das Reflexintegral ($F=1,48$; $p=0,24$) und die Voraktivierung ($F=1,02$; $p=0,33$) festgestellt. Weiterhin zeigte die Variable Auge keine Interaktion zu Muskel oder Gruppe. Die posturale Kontrolle der Rumpfmuskulatur bei lateraler Störung ist zwischen Augen offen und geschlossen nicht unterschiedlich.

3.1.3 Körperseitenspezifik

Frage: Existiert eine körperseitenspezifische Antwort der posturalen Kontrolle bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform?

Zentrales Ergebnis

Bei Gesunden und Personen mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz führt eine distale laterale Störung mittels einer beweglichen Plattform zu einem körperseitenspezifischen Antwortmuster der unteren Extremität. Dies ist gekennzeichnet durch eine frühere Aktivierung der kontralateralen vor der ipsilateralen Seite. Die Latenzzeit der kontralateralen Körperseite ist im Vergleich zur ipsilateralen für den M. tibialis anterior, M. rectus femoris, M. vastus medialis und M. gluteus medius kürzer (ABBILDUNG 13). Die Maximalamplitude hingegen ist rechts im Vergleich zu links für den M. tibialis anterior, M. rectus femoris (jeweils bei Gesunden nur bei geschlossenen Augen), M. vastus medialis und M. gluteus medius größer. Ein ähnliches Muster zeigt sich für das Reflexintegral.

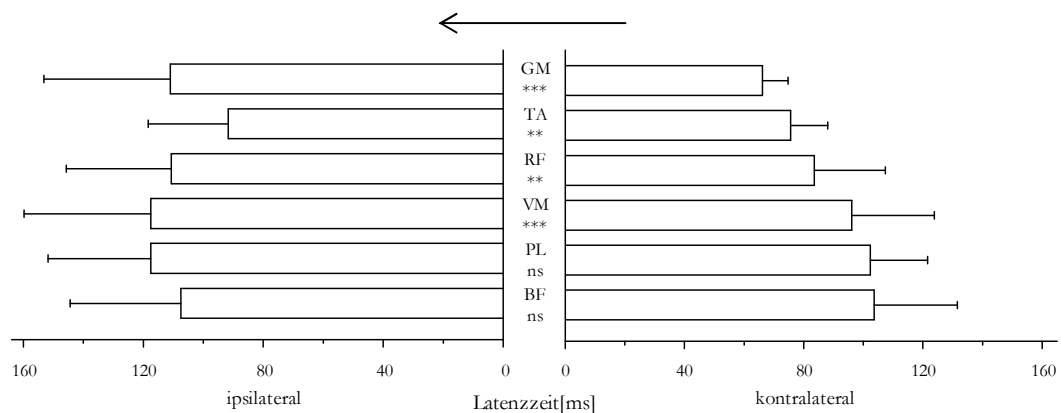


ABBILDUNG 13. Latenzzeit der Becken- und Beinmuskulatur bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform für die kontralaterale und ipsilaterale Körperseite gemittelt über Gesunde und Patienten mit CURS (N=18). Balken zeigen den Mittelwert, Whisker die Stabw; GM: M. gluteus medius, TA: M. tibialis anterior, RF: M. rectus femoris, VM: M. vastus medialis, PL: M. peroneus longus, BF: M. biceps femoris; ***: $p < 0,001$; **: $p < 0,01$; *: $p < 0,05$; ns: nicht signifikant; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Auge (2)*Seite (2)*Gruppe (2). Die Anordnung der Muskeln erfolgte von oben beginnend mit der kürzesten Latenzzeit zur längsten für die rechte Seite. Die Plattformbewegung erfolgte von rechts nach links (Pfeil).

Gesunde und Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz zeigten ein körperseitspezifisches Muster der Rumpfmuskulatur, welches durch eine reflektorisch frühere Aktivierung der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Seite für den M. rectus abdominis, M. obliquus externus abdominis, M. multifidus 1/2 und M. erector spinae 1/2 gekennzeichnet war. Im Gegensatz dazu zeigt der M. obliquus internus abdominis keine Latenzzeitunterschiede zwischen der kontralateralen und ipsilateralen Seite. Im Vergleich zur Latenzzeit zeigten die Rumpfmuskeln keine Seitenunterschiede der Maximalamplitude, des Reflexintegral und der Voraktivierung.

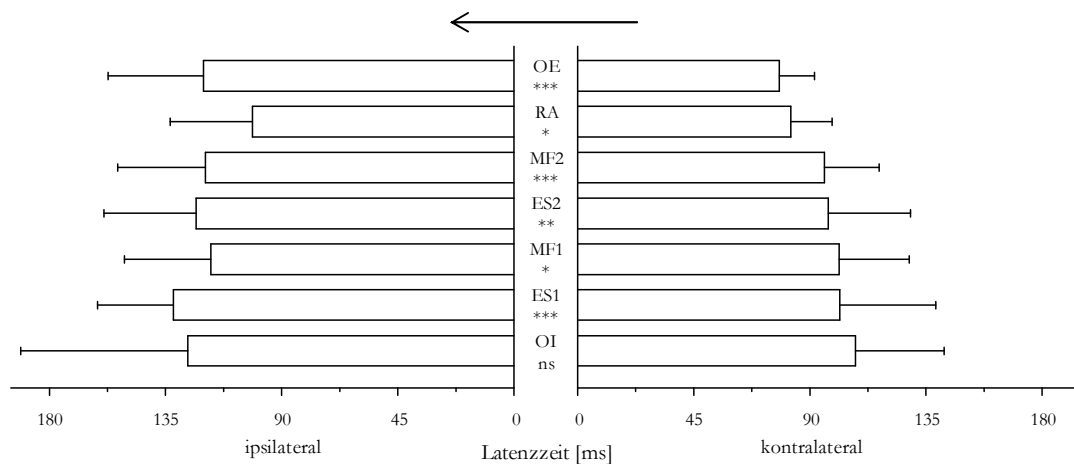


ABBILDUNG 14. Latenzzeit der Rumpfmuskulatur bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform für die kontralaterale und ipsilaterale Körperseite gemittelt über Gesunde und Patienten mit CURS (N=18). Balken zeigen den Mittelwert, Whisker die Stabw; OE: M. obliquus externus abdominis, RA: M. rectus femoris, MF 1/2: M. multifidus 1/2, ES 1/2: M. erector spinae 1/2, OI: M. obliquus internus abdominis; ***: $p < 0,001$; **: $p < 0,01$; *: $p < 0,05$; ns: nicht signifikant; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Auge (2)* Seite (2)*Gruppe (2). Die Anordnung der Muskeln erfolgte von oben beginnend mit der kürzesten Latenzzeit zur längsten für die rechte Seite. Die Plattformbewegung erfolgte von rechts nach links (Pfeil).

Detaillierte Ergebnisdarstellung

Becken- und Beinmuskulatur

Für die Becken- und Beinmuskulatur wurde ein signifikanter Haupteffekt der Variable Körperseite für den Parameter Latenzzeit ($F=58,59$; $p < 0,001$), Maximalamplitude ($F=39,05$; $p < 0,001$) und Reflexintegral ($F=31,03$; $p < 0,001$) festgestellt. Kein signifikanter Haupteffekt ($F=0,76$; $p=0,40$) wurde für die Variable Körperseite für den Parameter Voraktivierung identifiziert.

Im Weiteren zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Muskel*Körperseite ($F=5,97$; $p<0,001$) für die Latenzzeit (TABELLE 7). Die weitere muskelweise Auswertung zeigte eine signifikant kürzere Latenzzeit der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Seite für den GM ($F=37,79$; $p<0,001$; k: 66 ± 9 ; i: 111 ± 42), TA ($F=12,22$; $p<0,01$; k: 76 ± 12 ; i: 92 ± 27), RF ($F=19,92$; $p<0,01$; k: 84 ± 24 ; i: 111 ± 35) und VM ($F=17,35$; $p<0,001$; k: 96 ± 28 ; i: 118 ± 42). Keine signifikant unterschiedliche Latenzzeit ließ sich für den BF ($F=0,09$; $p=0,76$; k: 104 ± 28 ; i: 107 ± 37) und den PL ($F=4,33$; $p=0,05$; k: 102 ± 19 ; i: 117 ± 34) feststellen (ABBILDUNG 13).

Weiterhin zeigten sich für den Parameter Maximalamplitude signifikante Interaktionen zwischen Muskel*Körperseite ($F=19,91$; $p<0,001$), Auge*Körperseite*Gruppe ($F=5,76$; $p<0,05$) und Muskel*Auge*Körperseite*Gruppe ($F=4,47$; $p<0,05$) (TABELLE 7). Der TA und der VM zeigten für Gesunde und Patienten mit CURS unterschiedliche Muster, die durch die visuelle Information beeinflusst wurden. Patienten mit CURS zeigten eine signifikant höher Maximalamplitude für den TA ($p<0,01$) und VM ($p<0,001$) der kontralateralen Körperseite (TA: $685,80\pm255,97$; VM: $62,43\pm61,10$) im Vergleich zur ipsilateralen Körperseite (TA: $376,99\pm211,37$; VM: $34,69\pm28,69$) in der Situation ao. Gesunde zeigten keine Seitenunterschiede (TA re: $477,46\pm294,50$; li: $360,98\pm253,74$; VM re: $40,63\pm31,97$; li: $32,28\pm38,80$) in der Situation ao. In der Situation ag wurde eine signifikant höhere Maximalamplitude für den TA der kontralateralen Körperseite bei Gesunden (k: $571,85\pm315,13$; i: $360,78\pm199,26$; $p<0,01$) und Patienten mit CURS (k: $627,24\pm257,98$; i: $395,71\pm220,23$; $p<0,05$) im Vergleich zur ipsilateralen Körperseite identifiziert. Für den VM wurden für Gesunde (re: $53,41\pm46,63$; li: $40,63\pm31,97$; $p<0,001$) und für Patienten mit CURS (re: $69,17\pm80,11$; li: $49,86\pm40,23$; $p<0,05$) signifikante Unterschiede in der Situation ag identifiziert. Der PL ($F=6,05$; $p<0,05$), RF ($F=9,57$; $p<0,01$) und GM ($F=13,11$; $p<0,01$) zeigten einen signifikanten Körperseitenunterschied unabhängig von der visuellen Information über beide Gruppen. Die Maximalamplitude war auf der kontralateralen Körperseite (PL: $77,83\pm45,62$; RF: $49,34\pm47,32$; GM: $110,48\pm68,72$) im Vergleich zur ipsilateralen Körperseite (PL: $57,45\pm28,87$; RF: $22,42\pm15,42$; GM: $51,15\pm24,91$) signifikant höher. Für den BF wurde kein Seitenunterschied der Maximalamplitude (k: $46,98\pm49,72$; i: $27,41\pm16,69$) festgestellt.

Das Reflexintegral zeigte eine signifikante Interaktion zwischen Muskel*Körperseite ($F=23,26$; $p<0,001$) und Auge*Körperseite ($F=4,71$; $p<0,05$). Für den TA wurde eine signifikant höheres Reflexintegral ($F=28,88$; $p<0,001$) für die kontralaterale Körperseite

(26,71±15,64) im Vergleich zur ipsilateralen Körperseite (13,00±9,91) nachgewiesen. Der RF zeigte ein signifikant höheres Reflexintegral zwischen der kontralateralen Körperseite (ao: 1,87± 2,09; ag: 2,78±3,16) im Vergleich zur ipsilateralen Körperseite (ao: 0,80±0,80; ag 0,90±0,79) über beide Gruppen für die Situation ao ($p<0,01$) und ag ($p<0,001$). Für den PL ($F=10,00$; $p<0,01$), VM ($F=4,95$; $p<0,05$) und GM ($F=9,70$; $p<0,01$) zeigten sich signifikante Seitenunterschiede im Reflexintegral über beide Gruppen unabhängig von der visuellen Information. Es wurde ein signifikant größeres Reflexintegral der kontralateralen (PL: 1,07±1,44; VM: 2,26±2,67; GM: 3,73±2,55) gegenüber der ipsilateralen Körperseite (PL: 0,64±0,55; VM: 1,03±1,02; GM: 1,78±1,21) nachgewiesen. Für den BF wurde kein Seitenunterschied aufgedeckt (k: 1,44±0,55; i: 1,07±0,64).

Für den Parameter Voraktivierung zeigte sich keine signifikante Interaktion.

Rumpfmuskulatur

Für die Rumpfmuskulatur wurde ein signifikanter Haupteffekt der Variable Körperseite (TABELLE 8) für die Latenzzeit ($F=41,25$; $p<0,001$) ermittelt. Für die Parameter Maximalamplitude ($F=0,30$; $p=0,59$), Reflexintegral ($F=2,59$; $p=0,13$) und Voraktivierung ($F=3,15$; $p=0,10$) zeigte sich kein signifikanter Haupteffekt der Variable Körperseite.

Die Muskulatur der kontralateralen Körperseite zeigte eine signifikant kürzere Latenzzeit (95±29) gegenüber der ipsilateralen Körperseite (120±40). In der muskelweisen Auswertung zeigte der RA ($F=6,57$; $p<0,05$; k: 83±16; i: 101±32), OE ($F=29,30$; $p<0,001$; k: 78±14; i: 120±37), MF1 ($F=5,22$; $p<0,05$; k: 101±27; i: 117±33), MF2 ($F=18,90$; $p<0,001$; k: 96±21; i: 120±34), ES1 ($F=19,56$; $p<0,001$; k: 102±37; i: 132±29) und ES2 ($F=9,60$; k: $p<0,01$; 97±32; i: 123±36) eine signifikant kürzere Latenzzeit der kontralateralen im Vergleich zur ipsilateralen Körperseite. Der OI zeigte keine Seitenunterschiede in der Latenzzeit ($F=2,02$; $p=0,17$; k: 108±34; i: 126±65).

Für den Parameter Maximalamplitude zeigte sich eine signifikante Interaktion zwischen Muskel*Augen*Körperseite ($F=2,88$; $p<0,05$). Für den OI wurde eine signifikante Interaktion zwischen Körperseite*Gruppe ($F=4,52$; $p<0,05$) nachgewiesen. Der anschließende Post Hoc Test lieferte keinen signifikanten Unterschied. Kein körperseitenspezifisches Verhalten wurde für den OE, MF1, MF2, ES1 und den ES2 festgestellt.

Für den Parameter Reflexintegral zeigte sich keine signifikante Interaktion.

Für die Voraktivierung wurden signifikante Interaktionen zwischen Körperseite*Gruppe ($F=4,93$; $p<0,05$) Muskel*Körperseite ($F=3,97$; $p<0,05$) Muskel*Körperseite*Gruppe ($F=4,82$; $p<0,05$) festgestellt. Der OI zeigte eine signifikante Interaktion ($F=5,93$; $p<0,05$) zwischen Körperseite*Gruppe. Gesunde zeigten einen signifikanten Unterschied der Voraktivierung ($p<0,01$) zwischen der kontralateralen ($4,05\pm 2,43$) und ipsilateralen Körperseite ($8,12\pm 5,24$). Der RA, OE, MF1, MF2, ES1 und ES2 zeigten kein körperseitenspezifisches Verhalten auf die laterale distale Störung.

3.2 Posturale Kontrolle bei Störungen eingeleitet über die Hand

Die gesamten Ergebnisse der Untersuchung zur posturalen Kontrolle bei Störungen eingeleitet über die Hand sind in der nachfolgenden Tabelle 9 als Übersicht dargestellt. In der weiteren Ergebnisdarstellung werden die einzelnen Hypothesen und Fragestellungen separat beantwortet. Dabei wird zu Anfang die jeweilige Hypothese beziehungsweise Fragestellung nochmals genannt und nachfolgend durch das zentrale Ergebnis übergreifend beantwortet. Im Weiteren werden für den Interessierten alle Ergebnisse detailliert mit statistischen Daten aufgeführt und belegt (detaillierte Ergebnisdarstellung).

TABELLE 9. Ergebnisübersicht der Störung eingeleitet über Hand die für den Parameter Latenzzeit für die Rampe 4 (R4), Rampe 5 (R5) und Rampe 6 (R6) für alle untersuchten Becken-, Bein- und Rumpfmuskeln, (Gesunde N=9; Patienten mit CURS N=9).

		Latenzzeit	Becken- und Beinmuskulatur							Rumpfmuskulatur							
			AM	GM	RF	VM	BF	PL	TA	AM	RA	OE	OI	ES1	ES2	MF1	MF2
Einfluss von CURS		R4					†				†						
		R5															
		R6									†						
Effekte der Störungsseite	Gesunde	R4															
		R5															
		R6									†						
	Patienten mit CURS	R4															†k
		R5															
		R6															
	beide Gruppen	R4										†i				†k	
		R5														†k	
		R6														†k	
Körperspezifisch	Gesunde	R4														†	
		R5												†			
		R6															
	Patienten mit CURS	R4														†k	
		R5															
		R6															
	beide Gruppen	R4				†	†		†	†	†	†		†			
		R5				†			†	†	†	†	†			†	
		R6	‡								†	†	†	†	†		

LZ: Latenzzeit; ‡: signifikant über alle Muskel; †: signifikant für den jeweiligen Muskel; †k: signifikant für die kontralaterale Seite; †i: signifikant für die ipsilaterale Seite; AM: ANOVA über alle Muskel; GM: M. gluteus medius; RF: M. rectus femoris; VM: M. vastus medialis; BF: M. biceps femoris; PL: M. peroneus longus; TA: M. tibialis anterior; RA: M. rectus abdominis; OE: M. obliquus externus abdominis; OI: M. obliquus internus abdominis; ES1/2: M. erector spinae 1/2; MF1/2: M. multifidus 1/2.

3.2.1 Einfluss von CURS auf die posturale Kontrolle

Hypothese: Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz weisen eine veränderte posturale Kontrolle bei Störungen eingeleitet über die Hand auf.

Zentrales Ergebnis

Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz zeigten eine veränderte posturale Kontrolle – verlängerte muskuläre Latenzzeit des M. biceps femoris im Vergleich zu Gesunden (Gesunde: 86 ± 25 ; CURS: 110 ± 28) bei der Störung der Rampe 4 (ABBILDUNG 15). Alle weiter untersuchten Becken- und Beinmuskeln (M. gluteus medius, M. vastus medialis, M. rectus femoris, M. peroneus longus und M. tibialis anterior) zeigten keinen Gruppenunterschied.

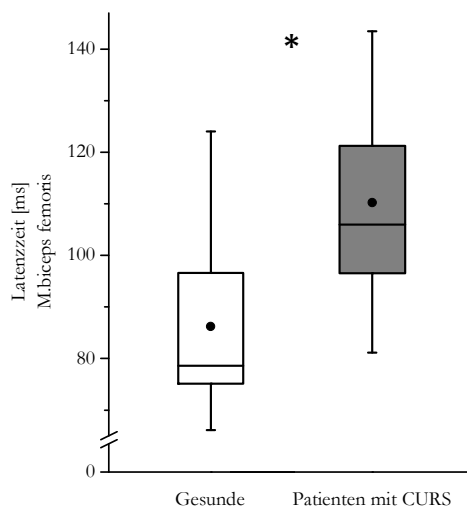


ABBILDUNG 15. Latenzzeit des M. biceps femoris bei Gesunden (N=9) und Patienten mit CURS (N=9) bei der Störung eingeleitet über die Hand (Rampe 4). Die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt; *: $p < 0,05$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Störungsseite (2)* Körperseite (2)*Gruppe (2).

Im Weiteren wiesen Patienten mit CURS eine verlängerte muskuläre Latenzzeit des M. rectus abdominis im Vergleich zu Gesunden bei Störungen der Rampe 4 (CURS: 63 ± 15 ; Gesunde: 50 ± 14) und Rampe 6 (CURS: 64 ± 16 ; Gesunde: 50 ± 13) auf (ABBILDUNG 16). Alle weiter untersuchten Rumpfmuskeln (M. obliquus externus abdominis, M. obliquus internus abdominis, M. erector spinae 1/2 und M. multifidus 1/2) zeigten keinen Unterschied zwischen den beiden Gruppen.

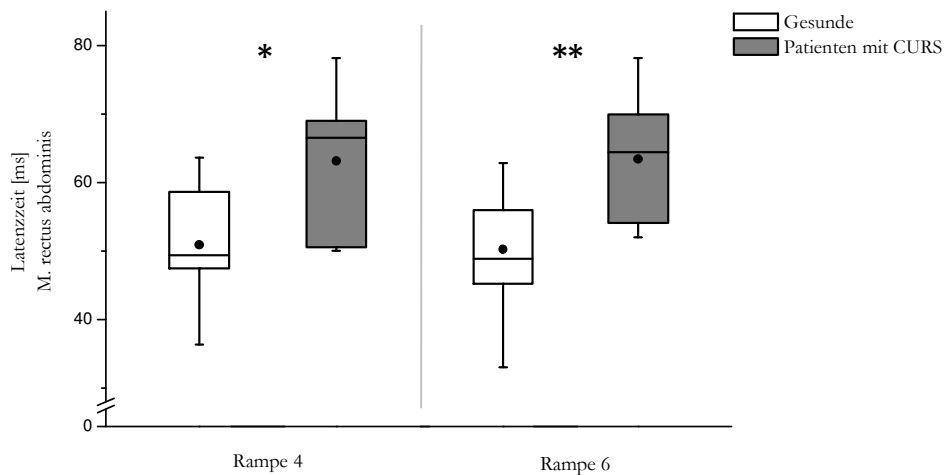


ABBILDUNG 16. Vergleichende Darstellung der Latenzzeit des M. rectus abdominis bei Gesunden (N=9) und Patienten mit CURS (N=9) bei Störung eingeleitet über die Hand (Rampe 4 und Rampe 6, Störungsseite gemittelt). Die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Störungsseite (2)*Körperseite (2)*Gruppe (2).

Detaillierte Ergebnisdarstellung

Becken- und Beinmuskulatur

Für die Becken- und Beinmuskulatur zeigten sich für die drei unterschiedlichen Rampen keine signifikanten Haupteffekte der Zwischensubjektvariable Gruppe für die Latenzzeit (Rampe 4: $F=0,36$; $p=0,55$; Rampe 5: $F=0,57$; $p=0,46$; Rampe 6: $F=0,42$; $p=0,53$). Gleichwohl wurde für Rampe 4 eine signifikante Interaktion zwischen Muskel*Gruppe ($F=2,97$; $p < 0,05$) und Muskel*Körperseite*Gruppe ($F=3,12$; $p < 0,05$) festgestellt. Für die Rampe 6 wurde eine signifikante Interaktion ($F=3,28$; $p < 0,01$) zwischen Gruppe*Muskel festgestellt (TABELLE 10). Eine weitere muskelweise Auswertung der Latenzzeit für Rampe 4 lieferte einen signifikanten Gruppenunterschied für den BF ($F=6,68$; $p < 0,05$). Gesunde (86 ± 25) zeigten eine signifikant kürzere Latenzzeit gegenüber Patienten mit CURS (110 ± 28). Für Rampe 6 zeigte sich für den BF ein Trend ($F=4,01$; $=0,06$).

TABELLE 10. ANOVA Ergebnisse des OEMG-Parameters Latenzzeit für die Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand (Gesunde N=9; Patienten mit CURS N=9).

Effekte	Latenzzeit Rampe 4		Latenzzeit Rampe 5		Latenzzeit Rampe 6	
	F	p	F	p	F	p
Gruppe	0,36	0,55	0,57	0,46	0,42	0,53
Muskel	26,06	<0,001	20,81	<0,001	22,24	<0,001
Muskel*Gruppe	2,97	<0,05	1,06	0,39	3,28	<0,01
Becken- und Beinmuskulatur	SSeite	3,41	0,08	0,79	0,38	0,90
	SSeite*Gruppe	0,21	0,65	0,04	0,85	1,47
	KSeite	27,70	<0,001	14,75	<0,01	27,05
	KSeite*Gruppe	0,11	0,74	0,59	0,45	0,02
	Muskel*SSeite	1,00	0,42	0,92	0,47	1,86
	Muskel*SSeite*Gruppe	0,30	0,91	0,20	0,66	0,26
	Muskel*KSeite	1,57	0,22 ^S	3,18	<0,05	1,55
	Muskel*KSeite*Gruppe	3,12	<0,05 ^S	0,96	0,44	2,02
	KSeite*SSeite	0,03	0,87	0,48	0,50	0,92
	KSeite*SSeite*Gruppe	0,42	0,53	0,20	0,66	0,80
	Muskel*SSeite*KSeite	0,13	0,99	0,09	0,97 ^S	0,38
	Muskel*SSeite*KSeite*Gruppe	0,96	0,44	2,23	0,09 ^S	0,90

S: auf Grund der Verletzung der Sphärizität erfolgte eine Greenhouse-Geisser Korrektur, signifikante Ergebnisse sind grau unterlegt, Gruppe: Gesunde – Patienten mit CURS, KSeite: Körperseite ipsilateral – kontralateral, SSeite: Störungsseite links – rechts, Muskel: M. tibialis anterior, M. peroneus longus, M. rectus femoris, M. vastus medialis, M. biceps femoris, M. gluteus medius.

Rumpfmuskulatur

Für die Rumpfmuskulatur zeigten sich für die drei unterschiedlichen Rampen keine signifikanten Haupteffekte der Zwischensubjektvariable Gruppe für die Latenzzeit (Rampe 4: $F=1,68$; $p=0,21$; Rampe 5: $F=1,49$; $p=0,24$; Rampe 6: $F=1,18$; $p=0,29$). Gleichwohl wurde für Rampe 4 eine signifikante Interaktion von Muskel*Körperseite*Gruppe festgestellt ($F=4,06$; $p<0,01$). Für die Rampe 6 wurde eine signifikante Interaktion von Störungsseite*Gruppe ($F=5,10$; $p<0,05$) sowie eine signifikante Interaktion ($F=2,54$; $p<0,05$) von Muskel*Körperseite*Gruppe festgestellt (TABELLE 11). Eine weitere muskelweise Auswertung der Latenzzeit für Rampe 4 lieferte einen signifikanten Gruppenunterschied für den RA ($F=6,24$; $p<0,05$). Gesunde (50 ± 14) zeigten eine signifikant kürzere Latenzzeit gegenüber Patienten mit CURS (63 ± 15). Für Rampe 6 zeigte sich ebenfalls eine signifikant kürzere Latenzzeit ($F=8,81$; $p<0,01$) des RA bei Gesunden (50 ± 13) im Vergleich zu Patienten mit CURS (64 ± 16).

TABELLE 11. ANOVA Ergebnisse des OEMG-Parameters Latenzzeit für die Rumpfmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand, (Gesunde N=9; Patienten mit CURS N=9).

		Latenzzeit Rampe 4		Latenzzeit Rampe 5		Latenzzeit Rampe 6	
Effekte		F	p	F	p	F	p
Rumpfmuskulatur	Gruppe	1,68	0,21	1,49	0,24	1,18	0,29
	Muskel	5,00	<0,01 ^S	5,04	<0,01 ^S	5,96	<0,01 ^S
	Muskel*Gruppe	0,15	0,91 ^S	0,21	0,88 ^S	0,11	0,96 ^S
	SSeite	2,91	0,11	7,94	<0,05	0,12	0,73
	SSeite*Gruppe	0,01	0,93	3,96	0,06	5,10	<0,05
	KSeite	16,27	<0,001	21,15	<0,001	24,00	<0,001
	KSeite*Gruppe	0,53	0,99	0,01	0,96	0,01	0,94
	Muskel*SSeite	2,00	0,12 ^S	2,28	0,10 ^S	0,89	0,46 ^S
	Muskel*SSeite*Gruppe	0,41	0,75 ^S	0,65	0,57 ^S	0,88	0,47 ^S
	Muskel*KSeite	4,02	<0,01 ^S	5,73	<0,001	4,84	<0,01
	Muskel*KSeite*Gruppe	4,06	<0,01 ^S	0,93	0,47	2,54	<0,05
	KSeite*SSeite	1,46	0,24	5,33	<0,05	1,34	0,26
	KSeite*SSeite*Gruppe	0,09	0,77	0,93	0,44	0,45	0,51
	Muskel*SSeite*KSeite	3,06	<0,05 ^S	2,80	<0,05 ^S	2,54	0,06 ^S
	Muskel*SSeite*KSeite*Gruppe	0,56	0,65 ^S	1,36	0,26 ^S	1,26	0,30 ^S

S: auf Grund der Verletzung der Sphärizität erfolgte eine Greenhouse-Geisser Korrektur, signifikante Ergebnisse sind grau unterlegt, Gruppe: Gesunde – Patienten mit CURS, KSeite: Körperseite ipsilateral – kontralateral, SSeite: Störungsseite links – rechts, Muskel: M. rectus abdominis, M. obliquus internus abdominis, M. obliquus externus abdominis, M. erector spinae 1/2, M. multifidus 1/2.

3.2.2 Effekte der Störungsseite

Frage: Welchen Einfluss hat die Störungsseite auf die posturale Kontrolle bei Störungen eingeleitet über die Hand?

Zentrales Ergebnis

Die Störungsseite hat keinen Einfluss auf die posturale Kontrolle (Latenzzeit) der Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen der Rampen 4, 5 und 6.

Für die Rumpfmuskulatur zeigte sich ein Einfluss der Störungsseite (TABELLE 12). Dieser wurde für den M. multifidus 1 (kontralateral) und den M. obliquus externus abdominis (ipsilateral) nachgewiesen. Des Weiteren zeigte sich ein Einfluss der Störungsseite auf den M. rectus abdominis bei Gesunden und den M. multifidus 2 (kontralateral) bei Patienten mit CURS.

TABELLE 12. Latenzzeiten der über die Hand eingeleiteten linken und rechten Störung. Aufgeführt sind nur die Muskeln, die signifikante Latenzzeitunterschiede zwischen der linken und rechten Störung zeigten.

Latenzzeit [ms]				
	linke Störung		rechte Störung	p
Rampe 4	64±25	M. obliquus externus ipsilateral	75±20	<0,05
	91±50	M. multifidus 1 kontralateral	54±38	<0,05
Rampe 5	96±49	M. multifidus 1 kontralateral	59±37	<0,05
	97±49	M. multifidus 2 kontralateral	54±37	<0,01
		Patienten mit CURS		
Rampe 6	46±13	M. rectus abdominis Gesunde	55±16	<0,05
	91±41	M. multifidus 1 kontralateral	62±33	<0,05

ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Störungsseite (2)* Körperseite (2) *Gruppe (2), Tukey HSD Post Hoc Test.

Detaillierte Ergebnisdarstellung

Becken- und Beinmuskulatur

Für die Becken- und Beinmuskulatur zeigten sich für die drei unterschiedlichen Rampen keine signifikanten Haupteffekte der Störungsseite auf die Latenzzeit (Rampe 4: $F=3,41$; $p=0,08$; Rampe 5: $F=0,79$; $p=0,38$; Rampe 6: $F=0,90$; $p=0,36$). Ebenfalls wurden keine signifikanten Interaktionen festgestellt. Die Ergebnisse zeigen, dass die muskuläre Latenzzeit der Becken- und Beinmuskulatur unabhängig von der Seite, über welche die Störung eingeleitet wird, ist.

Rumpfmuskulatur

Für die Rumpfmuskulatur zeigten sich für die Rampe 4 ($F=2,91$; $p=0,11$) und Rampe 6 ($F=0,12$; $p=0,73$) keine signifikanten Haupteffekte der Störungsseite auf die Latenzzeit. Für Rampe 5 wurde ein signifikanter Haupteffekt ($F=7,94$; $p<0,05$) von der Störungsseite auf die Latenzzeit nachgewiesen.

Für Rampe 4 wurde eine signifikante Interaktion ($F=3,06$; $p<0,05$) von Muskel*Störungsseite*Körperseite festgestellt. Des Weiteren wurde für Rampe 5 eine signifikante Interaktion von Körperseite*Störungsseite ($F=5,73$; $p<0,01$) und Muskel*Körperseite*Störungsseite ($F=2,80$; $p<0,05$) nachgewiesen. Für Rampe 6 wurde eine signifikante Interaktion ($F=5,10$; $p<0,05$) von Gruppe*Störungsseite nachgewiesen. Auf Grund dieser Ergebnisse wurde eine muskelweise Auswertung ohne Mittelung der Störungsseite durchgeführt.

Die muskelweise Auswertung der Rampe 4 zeigte für den OE eine signifikante Interaktion für Körperseite*Störungsseite ($F=6,40$; $p<0,05$). Die Latenzzeit der linken (64 ± 25) im Vergleich zur rechten (75 ± 20) Störungsseite für den ipsilateralen OE war signifikant kürzer ($p<0,05$). Für den MF1 zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt der Störungsseite ($F=11,03$; $p<0,01$) und eine signifikante Interaktion Körperseite*Störungsseite ($F=5,17$; $p<0,05$). Die Latenzzeit des kontralateralen MF1 war bei Störung über die linke (91 ± 50) im Vergleich zur Störung über die rechte Seite (54 ± 38) signifikant länger ($p<0,05$).

Die weitere muskelweise Auswertung der Rampe 5 zeigte für den ES1 eine signifikante Interaktion von Muskel*Störungsseite*Körperseite ($F=5,09$; $p<0,05$). Die weiteren Post Hoc Tests zur Prüfung des Einflusses der Störungsseite auf die Latenzzeit waren nicht signifikant. Für den MF1 zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt für die Störungsseite

($F=11,75$; $p<0,01$) und eine signifikante Interaktion für Körperseite*Störungsseite ($F=5,95$; $p<0,05$). Die Latenzzeit des kontralateralen MF1 war auf die linke Störung (96 ± 49) im Vergleich zur rechten Störung (59 ± 37) signifikant länger ($p<0,05$). Für den MF2 zeigt sich ein signifikanter Haupteffekt von Störungsseite ($F=4,78$; $p<0,05$) und eine signifikante Interaktionen von Störungsseite*Gruppe ($F=6,54$; $p<0,05$) und Körperseite*Störungsseite* ($F=7,17$; $p<0,05$). Patienten mit CURS zeigten eine signifikant kürzere Latenzzeit ($p<0,01$) des kontralateralen MF2 bei Störungen über die rechte Hand (54 ± 37) im Vergleich zu Störungen über die linken Hand (97 ± 49). Für Gesunde zeigte sich kein abhängiges Verhalten von der Störungsseite.

Die muskelweise Auswertung der Rampe 6 zeigte für den RA eine signifikante Interaktion von Gruppe*Störungsseite ($F=15,80$; $p<0,01$). Die Latenzzeit zwischen Störungen eingeleitet über die rechte Hand (55 ± 16) im Vergleich zu Störungen eingeleitet über die linke Hand (46 ± 13) war bei Gesunden signifikant länger ($p<0,05$). Bei Patienten mit CURS ließ sich kein abhängiges Verhalten der Latenzzeit von der Störungsseite feststellen (rechte SSeite: 60 ± 17 ; linke SSeite: 67 ± 17). Für den MF1 zeigte sich eine signifikante Interaktion für Körperseite*Störungsseite ($F=9,34$; $p<0,01$). Es wurde eine signifikant längere Latenzzeit ($p<0,05$) des kontralateralen MF1 auf die linke Störung (91 ± 41) im Vergleich zur rechten Störung (62 ± 33) festgestellt. Für den MF2 zeigte sich eine signifikante Interaktion ($F=4,65$; $p<0,05$) von Gruppe*Störungsseite, ohne weitere Signifikanz im Post Hoc Test.

3.2.3 Körperseitenspezifik

Frage: Existiert eine körperseitenspezifische Antwort der posturalen Kontrolle bei Störungen eingeleiteten über die Hand?

Zentrales Ergebnis

Die Becken- und Beinmuskulatur zeigte eine körperseitenspezifische Antwort bei einer Störung eingeleitet über die Hand. Dieses Muster ist für alle Rampen (4, 5, 6) für die untersuchte Becken- und Beinmuskulatur reproduzierbar, jedoch nicht für jeden einzelnen Muskel. Die Latenzzeit der ipsilateralen Muskulatur ist im Vergleich zur Latenzzeit der kontralateralen Muskulatur signifikant kürzer.

Die Rumpfmuskulatur zeigte im Vergleich zur Beinmuskulatur ein konträres Muster. Die kontralateralen ventralen Rumpfmuskeln wiesen eine signifikant kürzere Latenzzeit gegenüber der ipsilateralen Muskulatur bei allen Störungen (Rampe 4, 5, 6) auf. Für den M. erector spinae war dieses Muster nicht eindeutig detektierbar. Der M. multifidus zeigte kein seitenspezifisches Muster.

Detaillierte Ergebnisdarstellung

Becken- und Beinmuskulatur

Für Rampe 4 ($F=27,70$; $p<0,001$), Rampe 5 ($F=14,75$; $p<0,01$) und Rampe 6 ($F=27,05$; $p<0,001$) wurde ein signifikanter Haupteffekt der Körperseite für die Becken- und Beinmuskulatur nachgewiesen. Weiterhin wurde für Rampe 4 eine signifikante Interaktion von Muskel*Körperseite*Gruppe ($F=3,12$; $p<0,05$) identifiziert. Für Rampe 5 zeigte sich eine signifikante Interaktion von Muskel*Körperseite ($F=3,18$; $p<0,05$).

Rumpfmuskulatur

Für die Rumpfmuskulatur wurde für die Störung der Rampe 4 ($F=16,27$; $p<0,001$), Rampe 5 ($F=21,15$; $p<0,001$) und Rampe 6 ($F=24,00$; $p<0,001$) ein signifikanter Haupteffekt der Körperseite nachgewiesen. Weiterhin wurde für Rampe 4 eine signifikante Interaktion von Muskel*Körperseite ($F=4,02$; $p<0,01$), Muskel*Körperseite*Gruppe ($F=4,06$; $p<0,01$) und von Muskel*Störungsseite*Körperseite ($F=3,06$; $p<0,05$) identifiziert. Für Rampe 5 zeigte sich eine signifikante Interaktion von Muskel*Körperseite ($F=5,73$; $p<0,01$), Körperseite*Störungsseite ($F=5,33$; $p<0,05$) und Muskel*Störungsseite*Körperseite ($F=2,80$; $p<0,05$). Für Rampe 6 wurde eine signifikante Interaktion von

Muskel*Körperseite ($F=4,84$; $p<0,01$) und Muskel*Körperseite*Gruppe ($F=2,54$; $p<0,05$) identifiziert.

Rampe 4 Becken- und Beinmuskulatur

Die muskelweise Auswertung (TABELLE 13) der Becken- und Beinmuskulatur (Störungsseite gemittelt) lieferte für den GM eine signifikante Interaktion von Körperseite*Gruppe ($F= 5,37$; $p<0,05$), welche im nachfolgenden Post Hoc Test kein signifikantes Ergebnis brachte. Des Weiteren zeigte sich eine signifikant längere Latenzzeit der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Muskulatur für den TA ($F=10,88$; $p<0,01$; k: 66 ± 18 ; i: 56 ± 10), RF ($F=25,04$; $p<0,001$; k: 89 ± 21 ; i: 65 ± 25), PL ($F=8,04$; $p<0,05$; k: 102 ± 32 ; i: 87 ± 30) und VM ($F=7,68$; $p<0,05$; k: 104 ± 22 ; i: 87 ± 29). Der BF zeigte keine signifikanten Unterschiede zwischen der kontralateralen und ipsilateralen Antwort.

Rampe 4 Rumpfmuskulatur

Die muskelweise Auswertung (TABELLE 13) der Rumpfmuskulatur (Störungsseite nicht gemittelt) zeigte eine signifikant kürzere Latenzzeit der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Muskulatur für den RA ($F=23,09$; $p<0,001$; k: 50 ± 15 ; i: 65 ± 14), ES1 ($F=5,96$; $p<0,05$; k: 64 ± 39 ; i: 80 ± 37) und OI ($F=45,97$; $p<0,001$; k: 71 ± 28 ; i: 94 ± 27). Der OE zeigte einen signifikanten Haupteffekt von Körperseite ($F=45,97$; $p<0,001$) und eine signifikante Wechselwirkung von Störungsseite*Körperseite ($F=6,40$; $p<0,05$). Der Post Hoc Test zeigte für beide Störungsseiten eine signifikant kürzere Latenzzeit der kontralateralen ($p<0,001$; SSeite links: 39 ± 10 ; SSeite rechts: 37 ± 10) gegenüber der ipsilateralen Muskulatur ($p<0,001$; SSeite links: 64 ± 25 ; SSeite rechts: 75 ± 20). Für den ES2 zeigte sich eine signifikante Wechselwirkung von Körperseite*Gruppe ($F=8,28$; $p<0,05$). Im Post Hoc Test zeigte sich dann nur für Gesunde eine signifikant kürzere Latenzzeit ($p<0,05$) des ES2 der kontralateralen (52 ± 32) gegenüber der ipsilateralen Seite (79 ± 38). Patienten mit CURS zeigten keine signifikanten Unterschiede der Latenzzeit zwischen der kontralateralen (78 ± 52) und ipsilateralen Muskulatur (68 ± 39). Für den MF1 zeigte sich eine signifikante Interaktion von Körperseite*Störungsseite ($F=5,17$; $p<0,05$), welche im nachfolgenden Post Hoc Test kein signifikantes Ergebnis brachte. Für den MF2 wurde kein signifikanter Haupteffekt der Körperseite gefunden.

TABELLE 13. Latenzzeiten der kontralateralen und ipsilateralen Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand (Rampe 4). Geordnet nach der schnellsten ipsilateralen Antwort der Becken- und Beinmuskulatur und der schnellsten kontralateralen Antwort der Rumpfmuskulatur.

R4			Latenzzeit [ms]				
			kontralateral		ipsilateral		p
			MW	Stabw	MW	Stabw	
Becken- und Beinmuskulatur	TA		66	18	56	10	p<0,01
	GM		64	20	60	30	ns*
	RF		89	21	65	25	p<0,001
	PL		102	32	87	30	p<0,05
	VM		104	22	87	29	p<0,05
	BF		104	20	93	45	ns
Rumpfmuskulatur	OE	li	39	10	64	25	p<0,001
		re	37	10	75	20	p<0,001
	RA		50	15	65	14	p<0,001
	ES2	G	52	32	79	38	p<0,05
		CURS	79	38	68	39	ns
	ES1		64	39	80	37	p<0,05
	MF2		67	40	76	33	ns
	OI		71	28	94	27	p<0,001
	MF1		72	38	77	34	ns

R4: Rampe 4; MW: Mittelwert; Stabw: Standardabweichung; TA: M. tibialis anterior; GM: M. gluteus medius; RF: M. rectus femoris; PL: M. peroneus longus; VM: M. vastus medialis; BF: M. biceps femoris; OE: M. obliquus externus abdominis; RA: M. rectus abdominis; ES1/2: M. erector spinae; MF1/2: M. multifidus; li: Störungsseite links; re: Störungsseite rechts; G: Gesunde (N=9); CURS: Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz (N=9); ns: nicht signifikant; *: signifikante Interaktion, nähere Informationen im Text; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Störungsseite (2)*Muskelseite (2)*Gruppe (2), Tukey HSD Post Hoc Test.

Rampe 5 Becken- und Beinmuskulatur

Die muskelweise Auswertung (TABELLE 14) der Becken- und Beinmuskulatur (Störungsseite gemittelt) zeigte eine signifikant längere Latenzzeit der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Muskulatur für den TA ($F=20,02$; $p<0,001$; k: 70 ± 18 ; i: 59 ± 13) und RF ($F=17,04$; $p<0,001$; k: 94 ± 38 ; i: 62 ± 19). Für den GM, BF, VM und PL wurde kein signifikanter Unterschied zwischen kontralateraler und ipsilateraler Muskulatur gefunden.

Rampe 5 Rumpfmuskulatur

Die muskelweise Auswertung (TABELLE 14) der Rumpfmuskulatur (Störungsseite nicht gemittelt) zeigte eine signifikant kürzere Latenzzeit der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Muskulatur für den OE ($F=44,44$; $p<0,001$; k: 39 ± 10 ; i: 73 ± 22), RA ($F=25,65$; $p<0,001$; k: 49 ± 13 ; i: 64 ± 15), ES2 ($F=10,61$; $p<0,01$; k: 61 ± 41 ; i: 82 ± 44) und OI ($F=36,73$; $p<0,001$; k: 70 ± 21 ; i: 93 ± 28). Der ES1 zeigte einen signifikanten Haupteffekt von Körperseite ($F=19,97$; $p<0,001$) und eine signifikante Interaktion von Störungsseite*Körperseite*Gruppe ($F=5,09$; $p<0,05$). Gesunde zeigten für beide Störungsseiten (rechte SSeite: $p<0,05$; linke SSeite: $p<0,05$) eine signifikant kürzere Latenzzeit der kontralateralen (rechte SSeite: 50 ± 22 ; linke SSeite: 50 ± 25) im Vergleich zur ipsilateralen Muskulatur (rechte SSeite: 77 ± 33 ; linke SSeite: 88 ± 30). Patienten mit CURS zeigten nur für die rechte Störung eine signifikant kürzere Latenzzeit ($p<0,01$) der kontralateralen (49 ± 26) im Vergleich zur ipsilateralen (87 ± 39) Muskulatur. Für den MF1 und MF2 wurde kein signifikanter Haupteffekt der Körperseite gefunden, aber eine signifikante Interaktion von Körperseite*Störungsseite (MF1: $F=5,95$; $p<0,05$; MF2 ($F=7,17$; $p<0,05$). Im weiteren Post Hoc Test zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Latenzzeit des kontralateralen und ipsilateralen MF1 und MF2.

TABELLE 14. Latenzzeiten der kontralateralen und ipsilateralen Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand (Rampe 5). Geordnet nach der schnellsten ipsilateralen Antwort der Becken- und Beinmuskulatur und der schnellsten kontralateralen Antwort der Rumpfmuskulatur.

R5		Latenzzeit [ms]				
		kontralateral		ipsilateral		p
		MW	Stabw	MW	Stabw	
Becken- und Beinmuskulatur	GM	65	24	56	28	ns
	TA	70	18	59	13	p<0,001
	RF	94	38	62	19	p<0,001
	PL	103	42	86	25	ns
	BF	97	23	95	33	ns
	VM	98	24	91	31	ns
Rumpfmuskulatur	OE	39	10	73	22	p<0,001
	RA	49	13	64	15	p<0,001
	ES1	G li	50	88	30	p<0,01
			50	77	33	p<0,05
			70	87	39	ns
			49	87	39	p<0,01
	ES2		61	82	44	p<0,01
	OI		70	93	28	p<0,001
	MF2		71	71	34	ns*
	MF1		78	80	33	ns*

R5: Rampe 5; MW: Mittelwert; Stabw: Standardabweichung; TA: M. tibialis anterior GM: M. gluteus medius; RF: M. rectus femoris; PL: M. peroneus longus; VM: M. vastus medialis; BF: M. biceps femoris; OE: M. obliquus externus abdominis; RA: M. rectus abdominis; ES1/2: M. errector spinae; MF1/2: M. muldifidus; li: Störungsseite links; re: Störungsseite rechts; G: Gesunde (N=9); CURS: Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz (N=9); ns: nicht signifikant; *: signifikante Interaktion, nähere Informationen im Text; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Störungsseite (2)*Muskelseite (2)*Gruppe (2), Tukey HSD Post Hoc Test.

Rampe 6 Becken- und Beinmuskulatur

Die muskelweise Auswertung (TABELLE 15) der Becken- und Beinmuskulatur zeigte eine signifikant längere Latenzzeit für die kontralaterale gegenüber der ipsilateralen Muskulatur für den TA ($F=6,58$; $p<0,05$; k: 69 ± 17 ; i: 60 ± 13), RF ($F=9,72$; $p<0,01$; k: 91 ± 31 ; i: 71 ± 25), VM ($F=25,43$; $p<0,001$; k: 108 ± 27 ; i: 71 ± 25), PL ($F=5,82$; $p<0,05$; k: 94 ± 29 ; i: 82 ± 24). Für den GM und BF zeigte sich kein signifikanter Unterschied.

Rampe 6 Rumpfmuskulatur

Die muskelweise Auswertung (TABELLE 15) der Rumpfmuskulatur (Störungsseite nicht gemittelt) zeigte eine signifikant kürzere Latenzzeit der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Muskulatur für den OE ($F=55,53$; $p<0,001$; k: 39 ± 8 ; i: 72 ± 23), RA ($F=21,82$; $p<0,001$; k: 49 ± 12 ; i: 65 ± 18), ES1 ($F=17,98$; $p<0,001$; k: 61 ± 29 ; i: 91 ± 42), ES2 ($F=6,82$; $p<0,05$; k: 64 ± 42 ; i: 87 ± 38) und OI ($F=36,72$; $p<0,001$; k: 69 ± 12 ; i: 97 ± 32). Für den MF1 zeigte sich eine signifikante Interaktion von Körperseite*Störungsseite ($F=9,34$; $p<0,01$), welche im nachfolgenden Post Hoc Test kein signifikantes Ergebnis brachte. Für MF2 wurde kein Einfluss der Muskelseite auf die Latenzzeit gefunden.

TABELLE 15. Latenzzeiten der kontralateralen und ipsilateralen Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand (Rampe 6). Geordnet nach der schnellsten ipsilateralen Antwort der Becken- und Beinmuskulatur und der schnellsten kontralateralen Antwort der Rumpfmuskulatur.

R6		Latenzzeit [ms]				
		kontralateral		ipsilateral		p
		MW	Stabw	MW	Stabw	
Becken- und Beinmuskulatur	TA	69	17	60	13	p<0,05
	GM	71	23	62	9	ns
	RF	91	31	71	25	p<0,01
	VM	108	27	71	25	p<0,001
	PL	94	29	82	24	p<0,05
	BF	101	24	99	44	ns
Rumpfmuskulatur	OE	39	8	72	23	p<0,001
	RA	49	12	65	18	p<0,001
	ES1	61	39	91	42	p<0,01
	ES2	64	43	87	38	p<0,05
	OI	69	12	97	32	p<0,001
	MF1	77	39	77	34	ns
	MF2	71	42	76	27	ns

R6: Rampe 6; MW: Mittelwert; Stabw: Standardabweichung; TA: M. tibialis anterior GM: M. gluteus medius; RF: M. rectus femoris; PL: M. peroneus longus; VM: M. vastus medialis; BF: M. biceps femoris; OE: M. obliquus externus abdominis; RA: M. rectus abdominis; ES1/2: M. errector spinae; MF1/2: M. muldifidus; G: Gesunde (N=9); CURS: Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz (N=9); ns: nicht signifikant; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Störungsseite (2)*Muskelseite (2)*Gruppe (2).

3.3 Objektive Klassifizierung des chronischen unspezifischen Rückenschmerzes mittels logistischer Regression

Im folgenden Teil wird auf Basis der vorangegangenen Ergebnisse der zweite Teil der Arbeit – Klassifikation und Modellbildung – vorgestellt.

Hypothese: Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz lassen sich anhand von Parametern der posturalen Kontrolle mittels einer logistischen Regressionsanalyse objektiv klassifizieren.

Für die logistische Regression wurden die Rampen 4, 5 und 6 muskelweise getrennt nach Störungsseite gemittelt. Grund dieses Vorgehens liegt zum einen darin begründet, durch die Mittelung der Rampen besser gegen Ausreißer geschützt zu sein und zum anderen scheint der Einfluss der Störungsseite eine wichtige (zum Teil signifikante) Rolle zu spielen (TABELLE 12), was wahrscheinlich auf die Händigkeit zurückzuführen ist (MERLETTI et al. 1994; WILDER et al. 1996; SUNG et al. 2004). Nach Mitteln der Daten erfolgte die Prüfung auf statistische Signifikanz mittels ANOVA mit Messwiederholung für jeden Muskel. Alle Muskeln, die einen signifikanten Gruppenunterschied ($p < 0,05$) aufwiesen, sowie alle, die einen Trend ($p = 0,05$) zeigten, wurden für die nachfolgende Regressionsanalyse ausgewählt. Damit gingen der M. rectus abdominis rechts (RAR) ($F=6,97$; $p < 0,05$), der M. obliquus internus rechts (OIR) ($F=13,07$; $p < 0,01$), der M. gluteus medius rechts (GMR) ($F=4,26$; $p = 0,05$) und der M. rectus femoris links (RFL) ($F=6,87$; $p < 0,05$) bei Störung über die linke Seite in die Analyse ein. Bevor die vier Latenzzeiten in die logistische Regression aufgenommen wurden, wurde eine Kollinearitätsanalyse (FIELD 2009) durchgeführt. Diese prüft, ob die Variablen stark miteinander korrelieren. Als Maße in der Literatur (BACKHAUS et al. 2006) zur Beurteilung auf Kollinearität wird der Varianzinflationsfaktor (VIF) und die Toleranz (T) verwendet.

$$\text{Varianzinflationsfaktor} \quad VIF = \frac{1}{1-R^2}$$

$$\text{Toleranz} \quad T = 1 - R^2$$

wobei

$$R^2 = \text{Bestimmtheitsmaß}$$

Ein Variationsinflationfaktor größer 5 und eine Toleranz kleiner 0,2 lässt auf Kollinearität schließen. Die Ergebnisse auf Prüfung der Kollinearitätsanalyse sind in Tabelle 16 dargestellt.

TABELLE 16. Ergebnisse der Kollinearitätsanalyse.

	RAR	OIR	GMR	RFL
Variationsinflationfaktor (VIF)	1,83	1,31	1,43	2,68
Toleranz (T)	0,55	0,76	0,70	0,37

RAR: M. rectus abdominis rechts, OIR: M. obliquus internus rechts, GMR: M. gluteus medius rechts, RFL: M. rectus femoris links.

Im Folgenden wurden alle vier Muskeln in die logistische Regression (schrittweise rückwärts Log-Likelihood) aufgenommen. Die Analyse umfasste zwei Schritte. Im Schritt 1 gingen alle Muskeln in die Analyse ein. Die Abbildung 17 zeigt, dass alle Patienten mit CURS (2) zu 100% richtig klassifiziert wurden. Ebenfalls wird deutlich, dass alle Gesunden (1) bei null liegen. Auf Grund des binären Ansatzes bedeutet dies, dass auch alle Gesunden zu 100% richtig klassifiziert wurden.

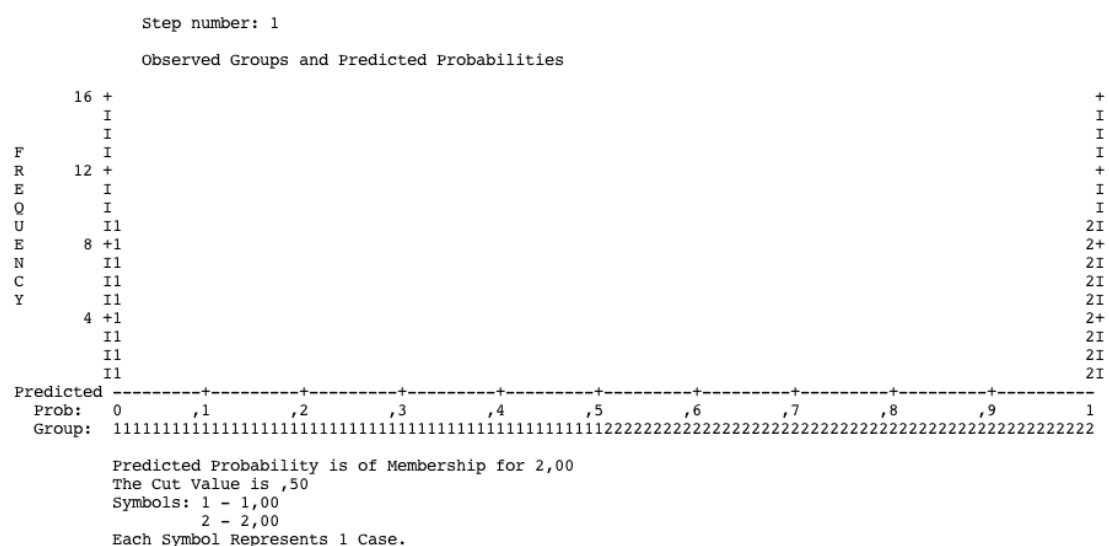


ABBILDUNG 17. SPSS Klassifikation für den ersten Schritt der logistischen Regression (schrittweise rückwärts Log-Likelihood-Quotient; auf der Abszisse ist die vorhergesagte Wahrscheinlichkeit für die Zugehörigkeit zur Gruppe 2 dargestellt; Gruppe 2: CURS; Gruppe 1: Gesunde; Werte, die kleiner 0,5 sind, werden als kein Schmerz und Werte größer 0,5 werden als CURS klassifiziert; auf der Ordinate ist die Häufigkeit dargestellt.

Im zweiten Schritt der logistischen Regression erfolgt auf Grund des schrittweise rückwärts gewählten Ansatzes eine Reduktion der Variablen (automatisch durch SPSS). Der RAR wurde aus der Gleichung entfernt, und das Prozedere wurde erneut durchlaufen. Abbildung 18 zeigt den Klassifikationsplot nach dem zweiten Schritt. Es zeigt sich, dass alle untersuchten Personen (Patienten mit CURS und Gesunde) richtig klassifiziert wurden (TABELLE 17).

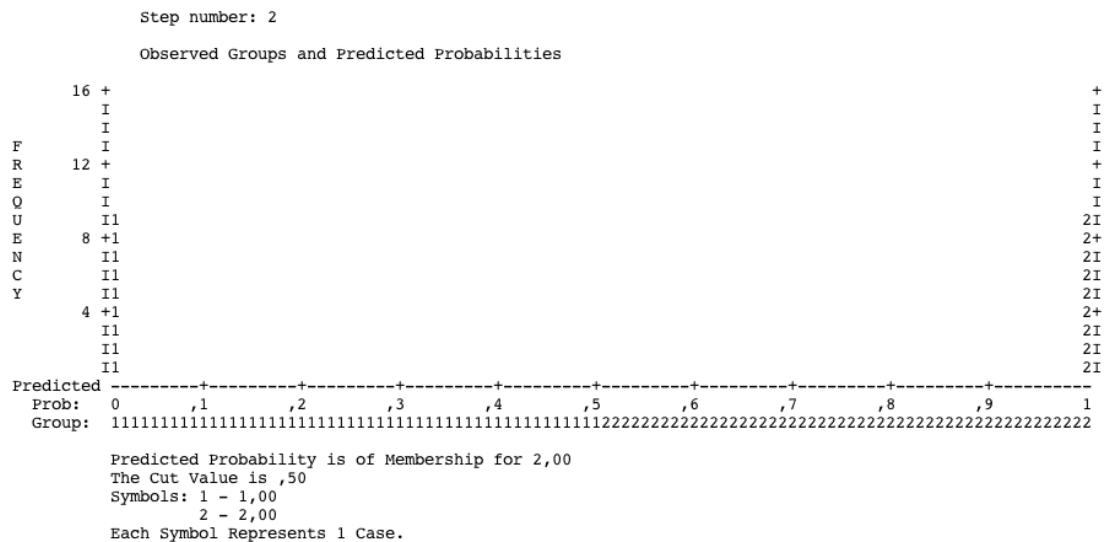


ABBILDUNG 18. SPSS Klassifikation für den zweiten Schritt der logistischen Regression (schrittweise rückwärts Log-Likelihood-Quotient; auf der Abszisse ist die vorhergesagte Wahrscheinlichkeit für die Zugehörigkeit zur Gruppe 2 dargestellt; Gruppe 2: CURS; Gruppe 1: Gesunde; Werte, die kleiner 0,5 sind, werden als kein Schmerz und Werte größer 0,5 werden als CURS klassifiziert; auf der Ordinate ist die Häufigkeit dargestellt).

Mit Hilfe des Modells können 100% der Patienten mit CURS (Sensitivität 1,0) und 100% der Gesunden (Spezifität 1,0) richtig klassifiziert werden (ABBILDUNG 18, TABELLE 16).

TABELLE 17. Klassifizierungstabelle der logistischen Regression (Lerngruppe).

		Vorhergesagt		
		Gesunde	Patienten mit CURS	Prozentsatz der Richtigen
Beobachtet	Gesunde	9	0	100,0%
	Patienten mit CURS	0	9	100,0%
	Gesamtwahrscheinlichkeit			100,0%

Zur Beurteilung der Güte der Anpassung und der Güte des Gesamtmodells wurden die Devianz und das Nagelkerkes- R^2 herangezogen (STEYERBERG et al. 2001). Die Devianz beschreibt dabei die Abweichung vom „Idealfall“, das heißt sie sollte nahe 0 liegen. Das Nagelkerkes- R^2 beschreibt den Anteil der Varianzerklärung der abhängigen durch die unabhängigen Variablen und kann als Maximalwert 1 erreichen. Für das vorliegende Modell wurde eine Devianz = 0 und ein Nagelkerkes- $R^2 = 1$ berechnet. Damit zeigt das Modell eine perfekte Anpassung und eine ausgezeichnete Güte.

Mittels der Analyse wurde der OIR, der GMR und der RFL für die Modellbildung identifiziert. Die für die Bildung der Regressionsgleichung benötigten Parameter (Regressionskoeffizient β) sind in Tabelle 18 dargestellt. Die Prüfung der Merkmalsvariablen zur Prüfung der Trennfähigkeit der einzelnen Variablen mittels des Likelihood-Quotienten-Tests (Log-Likelihood des Modells) zeigt, dass auf einen signifikanten Einfluss jeder Variable auf das Modell geschlossen werden kann (TABELLE 18).

Die berechneten Regressionskoeffizienten (TABELLE 18) ermöglichen die Bildung einer Regressionsgleichung (Gleichung 1, 2).

TABELLE 18. Berechneter Regressionskoeffizient β für den OIR, GMR, RFL und die Konstante sowie der Log-Likelihood des Modells für die in das Regressionsmodell aufgenommenen Variablen.

	Regressionskoeffizient β	Log-Likelihood des Modells	p
OIR	11672,54	-8,86	<0,001
GMR	3558,27	-5,99	<0,01
RFL	-1890,42	-2,31	<0,05
Konstante	-886,84		

OIR: M. obliquus internus rechts, GMR: M. gluteus medius rechts, RFL: M. rectus femoris links.

Eingesetzt in die logistische Regressionsgleichung (1)

$$p(y = 1) = \frac{1}{1 + e^{-z}} \text{ mit } z = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \dots + \beta_n X_n$$

ergibt sich die Gleichung (2)

$$p(y = 1) = \frac{1}{1 + e^{-z}}$$

$$\text{mit } z = -886,84 + 11672,54 \cdot OI + 3558,27 \cdot GMR + (-1890,42 \cdot RFL)$$

Im Nachfolgenden wurden Datensätze von 14 untersuchten Personen (CURS: N=8; Gesund: N=6) zur Validierung des Modells verwendet (STEYERBERG et al. 2001; BACKHAUS et al. 2006). Dabei ist festzustellen, dass diese Personen nicht gematcht waren und sich hinsichtlich BMI im Vergleich zu den anderen teilweise deutlich unterschieden.

Mittels der Regressionsgleichung (2) wurden 7 der 8 Patienten mit CURS und 5 der 6 Gesunden richtig klassifiziert (TABELLE 19). Damit zeigt das Modell eine Sensitivität von 87,5% und eine Spezifität von 83,3% sowie einen positiven prädiktiven Wert von 87,5% und einen negativen prädiktiven Wert von 83,3% (TABELLE 19).

TABELLE 19. Klassifizierungstabelle der logistischen Regression (Kontrollstichprobe).

		Vorhergesagt		
		Gesunde	Patienten mit CURS	Prozentsatz der Richtigen
Beobachtet	Gesunde	5	1	83,3%
	Patienten mit CURS	1	7	87,5%
	Gesamtwahrscheinlichkeit			85,4%

Zur Kreuzvalidierung der Klassifikationsergebnisse (Kontrollstichprobe) wurde der Press's Q-Test verwendet (COCHRAN 1950) .

Press's Q (3)

$$Press's Q = \frac{[K - [K \cdot G \cdot \alpha]]^2}{K \cdot (G - 1)}$$

wobei

$K = \text{Stichprobenumfang}$

$G = \text{Anzahl der Gruppen}$

$\alpha = \text{Anteil der korrekt klassifizierten Elemente}$

Werden die Daten des vorliegenden Regressionsmodells in die Gleichung eingesetzt, ergibt sich:

Press's Q (4)

$$Press's Q = \frac{[18 - [18 \cdot 2 \cdot 0,85]]^2}{18 \cdot (2 - 1)}$$

$$Press's Q = 8,82$$

Damit liegt der Wert deutlich über der kritischen Chi-Quadrat-Prüfgröße von 3,84 ($\alpha=0,05$). Dies weist darauf hin, dass die Klassifikationsergebnisse signifikant verschieden von einer zufälligen Zuordnung sind.

4 Diskussion

4.1 Einfluss von CURS auf die posturale Kontrolle

Die Studie dokumentiert, dass Patienten mit CURS im Vergleich zu Gesunden eine veränderte Aktivierung (Maximalamplitude) der Beckenmuskulatur (M. gluteus medius), nicht aber der Bein- und Rumpfmuskulatur bei distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform aufweisen. Zudem wurde gezeigt, dass Patienten mit CURS eine verspätete Aktivierung (Latenzzeit) der Rumpf- (M. rectus abdominis) und Beinmuskulatur (M. biceps femoris) bei Störungen eingeleitet über die Hand aufweisen.

4.1.1 Distale Störungen mittels einer beweglichen Plattform

Bisherige Publikationen zur motorischen Kontrolle bei CURS richteten den Fokus hauptsächlich auf die Rumpfmuskulatur und den Parameter Latenzzeit (HODGES und RICHARDSON 1996; 1998; RADEBOLD et al. 2000) oder wählten einen gänzlich anderen Untersuchungsansatz als den in dieser Studie verwendeten (NIES und SINNOTT 1991; MIJNTJES und FRANK 1999; SUTER und LINDSAY 2001; MOK et al. 2004; LEINONEN et al. 2007). Zudem wurden bisher meist schnelle unvorhersehbare Störungen der oberen Extremität in der Sagittalebene (LEINONEN et al. 2001), willentliche Bewegungen der oberen Extremität (HODGES und RICHARDSON 1996; HODGES und MOSELEY 2003), unvorhersehbare Störungen des Rumpfes (WILDER et al. 1996; RADEBOLD et al. 2000) und willentliche Bewegungen der unteren Extremität (HODGES und RICHARDSON 1998) verwendet. Einzig eine publizierte Studie zu einer Störung mittels einer beweglichen Fußplatte (NEWCOMER et al. 2002) existiert.

MOK (2004) zeigte eine veränderte hip strategy während aufrechten Stehens bei Patienten mit CURS und postulierte eine veränderte motorische Kontrolle und einen reduzierten propriozeptiven Input. Mjntjes und Frank (1999) zeigten erhöhte posturale Schwankungen in medio-lateraler Richtung bei komplexen Aufgaben und bei Wegnahme der visuellen Information durch Schließen der Augen. Diese Studien weisen auf eine veränderte posturale Kontrolle im Bereich des Beckens hin. Im Konsens dazu steht das Ergebnis einer reduzierten Maximalamplitude des M. gluteus medius bei Patienten mit CURS bei distaler lateraler Störung. Da der M. gluteus medius auch eine Rolle in der Entwicklung von Schmerzen im Bereich des unteren Rückens spielt und eine prädiktive Aussage zum Entstehen von Schmerzen ermöglicht, wird durch die Publikation von Nelson-Wong (2008) bestätigt. Dabei untersuchten die Autoren symptomfreie Patienten während zweistündigen Stehens. Währenddessen wurde alle 15 min die VAS abgefragt, mit welcher eine Einteilung der Probanden in Personen, die Schmerz entwickelten und welche, die keinen entwickelten vorgenommen wurde. Den Autoren war es möglich auf Basis der OEMG-Aktivität des M. gluteus medius 76% richtig zu klassifizieren. Dies deutet wiederum auf einen hohen Einfluss des M. gluteus medius bei Rückenschmerz hin und stützt die Ergebnisse der vorliegenden Studie.

Die bisher publizierten verlängerten Latenzzeiten der Rumpfmuskulatur (HODGES und RICHARDSON 1996; 1998; RADEBOLD et al. 2000) ließen sich in der vorliegenden Studie

nicht nachweisen. Der hier verwendete Ansatz einer distalen Störung mittels einer beweglichen Plattform ist jedoch deutlich anders als die bisherig verwendeten.

Hodges und Richardson (1996; 1998) zeigten unter Verwendung von Nadelelektroden eine verspätete Aktivierung des M. transversus abdominis, der in der vorliegenden Studie nicht untersucht wurde.

Unter Verwendung von Oberflächen Elektroden zeigten Radebold et al. (2000) Unterschiede im Ausschalten der Agonisten und Einschalten der Antagonisten als Antwort auf eine Entlastung. Dabei wurde separat über die gemessene Rumpf- und Rückenmuskulatur der Mittelwert gebildet. Somit ist keine Aussage über einzelne Muskeln möglich und die Ergebnisse sind nur teilweise vergleichbar.

Einzig der Ansatz von Newcomer et al. (2002) unter Verwendung einer beweglichen Plattform, ist mit dem in dieser Studie gewählten Ansatz vergleichbar. Sie zeigten eine reduzierte Aktivierung des RA bei Störungen der unteren Extremität. Als Störung wurde dabei ein plötzliches Heben des Vorfußes und Absenken der Ferse verwendet. Bei Vorwärts- und Rückwärtsbewegung der Plattform, wie sie mit der vorliegenden Untersuchung (distale anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform) vergleichbar ist, wurden keine Unterschiede in der posturalen Kontrolle bei Patienten mit CURS und Gesunden gefunden.

Die im Gegensatz zu anderen Studien (HODGES und RICHARDSON 1996; 1998; RADEBOLD ET AL. 2000; NEWCOMER ET AL. 2002) nicht detektierten Unterschiede in der posturalen Kontrolle der Rumpfmuskulatur zwischen Patienten mit CURS und Gesunden können störungsbedingt sein. Bei Störung mittels einer beweglichen Plattform wird der Störimpuls über die Füße und Beine ein- und weitergeleitet, sodass die Störung zuerst über die Beine kompensiert wird.

4.1.2 Störungen eingeleitet über die Hand

Im Gegensatz zur distalen Störung mittels einer beweglichen Plattform weisen Patienten mit CURS eine veränderte Aktivierung (Latenzzeit) der Rumpf- (M. rectus abdominis) und Beinmuskulatur (M. biceps femoris) bei Störungen eingeleitet über die Hand auf.

Die veränderte Aktivierung der Rumpfmuskulatur bei externer über die Hand eingeleiteter Störung geht mit bestehenden Publikationen (RADEBOLD et al. 2000; LEINONEN et al. 2001; NEWCOMER et al. 2002; LEINONEN et al. 2003; VAN DIEËN et al. 2003) einher.

Eine veränderte posturale Kontrolle (verlängerte Latenzzeit) des oberflächlich gelegenen M. rectus abdominis bei Störungen eingeleitet über die Hand wurde dabei aber bisher nicht publiziert. Damit zeigt sich, dass nicht nur tiefliegende Muskeln (HODGES und RICHARDSON 1996; MACDONALD et al. 2009) Veränderungen im Aktivierungsmuster aufweisen, sondern auch oberflächliche Muskeln. Veränderungen im Bereich der Schmerzregion wie von Wilder (1996) publiziert, wurden wie bei der distalen Störung mittels einer beweglichen Plattform auch hier nicht nachgewiesen.

Vergleichend zu Puta (2008), der den gleichen experimentellen Ansatz verwendete, zeigten sich in der vorliegenden Studie keine Latenzzeitunterschiede in der Rückenmuskulatur. Die Ursache hierfür scheint im ausgewerteten Probandenkollektiv zu liegen. Gründe für diese Diskrepanz sind zum einen in den hinsichtlich Alter und BMI unterschiedlichen Gruppen (Studie Puta: Alter ($p < 0,01$): Patienten mit CURS: $42,4 \pm 14,5$; Gesunde: $27,3 \pm 7,1$; BMI ($p < 0,01$): Patienten mit CURS: $23,1 \pm 2,4$ Gesunde: $20,4 \pm 2,6$) und zum andern in der unterschiedlichen statistischen Analyse der Daten (Mittelung der Störungsseite bei Puta) zu sehen. Im vorliegenden Ansatz war es möglich neun Patienten mit CURS und neun nach Alter und BMI gematchte Gesunde zu untersuchen.

4.1.3 Generell veränderte posturale Kontrolle

Um von einer generell veränderten posturalen Kontrolle bei Patienten mit CURS sprechen zu können, sollten veränderte Antwortmuster bei unterschiedlichen Störungen sichtbar sein und zudem nicht nur die Schmerzregion betreffende, sondern darüber hinaus weitere für die Aufrechterhaltung der Posture wichtigen Muskeln betroffen sein.

Die vorliegenden Ergebnisse, die Ergebnisse von Puta (2008) und die von Leinonen (2007), der für den M. biceps brachii eine reduzierte Aktivierung vor einer vorhersagbaren externen Störung und während der dritten 50-Millisekunden-Periode nach einer nichtvorhersagbaren Störung feststellte, unterstützen die These einer generell veränderten posturalen Kontrolle bei Patienten mit CURS. Bei genauer Betrachtung zeigt sich jedoch, dass die posturale Kontrolle nicht generell verändert ist. Es zeigt sich, dass nur einzelne Muskeln eine veränderte reflektorische Aktivierung aufweisen. Dennoch scheint es sinnvoll und notwendig, die bisherigen Modelle, die zur Aufklärung des Chronifizierungsprozesses des unspezifischen Rückenschmerzes (TRAVELL et al. 1942; ROLAND 1986; LUND et al. 1991; ARENDT-NIELSEN und FALLA 2009) herangezogen wurden, um den Aspekt einer veränderten posturalen Kontrolle über die Rumpfregion hinaus zu erweitern.

Bei Betrachtung von Muskelschmerz im Allgemeinen zeigt sich, dass dieser nicht lokal begrenzt bleibt, sondern eine gesteigerte Empfindlichkeit innerhalb und außerhalb des schmerzhaften Muskels vorliegt. Die Mechanismen, die dem zu Grunde liegen, sollen hier nicht weiter beschrieben werden. Dazu wird auf die bestehende Literatur verwiesen (PEDERSEN et al. 1997; CAPRA und RO 2000; ARENDT-NIELSEN et al. 2003; ARENDT-NIELSEN und FALLA 2009).

Schmerz moduliert den Input und Output des ZNS (CODERRE et al. 1993). Darüber hinaus ist chronischer Schmerz mit einer Reorganisation des somatosensorischen Kortex assoziiert (FLOR et al. 1997). Auf eine zentrale Veränderung bei chronischem Schmerz deuten auch Befunde einer verlängerten Reaktionszeit basierend auf einem Unvermögen, irrelevante Inputs zu ignorieren und damit eine langsamere Informationsverarbeitung zur Antwortplanung zu haben, hin (LUOTO et al. 1999).

Ähnliches gilt auch für die reflektorische Antwort auf eine externe Störung bei Schmerz. Die veränderte Aktivierung ist nicht auf die Schmerzregion begrenzt, sondern zeigt sich auch in der Arm-, Becken- und Beinmuskulatur. Jedoch bleibt das posturale Grundmuster (hip strategy bei lateralen Störungen, ankle strategy bei anterior-posterior

Störungen, Körperseitenspezifisch bei lateralen Störungen) unverändert. Ungeklärt bleibt, ob die zentralen Veränderungen, die chronischer Rückenschmerz hervorruft (FLOR et al. 1997; GRACHEV et al. 2002; APKARIAN et al. 2004b; SIDDALL et al. 2006), die Ursache dafür sind oder ob die Ursache eher peripher zu suchen ist.

Zu untersuchen ist in wie weit neben Veränderungen in den Schmerzzentren auch Veränderungen in motorischen Arealen stattfinden und in welchem Umfang sich diese auch auf nicht-schmerz betroffene Regionen ausweiten und eine Ursache für die veränderten reflektorischen Antworten der Becken- und Beinmuskulatur sind. Im Weiteren scheint hier wichtig zu prüfen, ob diese Veränderungen nach den Veränderungen, die die Schmerzregion betreffen auftreten und welchen Zeitraum dies umfasst. Vor allem für eine zielgerichtete Therapie ist es notwendig zu wissen, ob eine lokale Therapie die Schmerzregion betreffend oder ein umfassender Ansatz gewählt werden sollte.

4.2 Einfluss der visuellen Information auf die posturale Kontrolle

Die Ergebnisse zeigen, dass Gesunde und Patienten mit CURS für den Parameter Voraktivierung bezüglich der visuellen Information (Augen offen vs. Augen geschlossen) nicht verschieden reagieren, das heißt die Bereitschaft in Erwartung auf eine Störung für beide Gruppen gleichfalls von der visuellen Information abhängig ist. Im Gegensatz dazu zeigen die Maximalamplitude und das Reflexintegral unterschiedliche Muster für Patienten mit CURS und Gesunde in Bezug auf die visuelle Information. Patienten mit CURS zeigen beim Schließen der Augen keine Erhöhung der Maximalamplitude und des Reflexintegral. Die Ergebnisse deuten daraufhin, dass Patienten mit CURS eine gestörte Regulation der reflektorischen Kontrolle in Bezug auf eine veränderte Wahrnehmung (offene vs. geschlossene Augen) aufweisen.

Zum Verhalten der motorischen Kontrolle bei veränderter visueller Information existieren verschiedene Befunde bei Gesunden (ALLUM und PFALTZ 1985; MARRAS et al. 1987; DICKSTEIN et al. 1988; TIMMANN et al. 1994; SUNDERMIER und WOOLLACOTT 1998). So wurde eine Studie (ALLUM und PFALTZ 1985) publiziert, die keinen Einfluss der visuellen Information auf die Latenzzeit des M. soleus und des M. tibialis anterior zeigt. Dem gegenüber stehen Publikationen, die eine erhöhte mittlere und maximale Aktivität (MARRAS et al. 1987), ein gesteigertes IEMG des M. tibialis anterior (DICKSTEIN et al. 1988; TIMMANN et al. 1994) und M. triceps surae (TIMMANN et al. 1994) zeigen. Auch existiert der Beleg, dass die Voraktivierung als nicht reflexbezogener Parameter eine Abhängigkeit von der visuellen Information aufweist (TIMMANN et al. 1994). Die Ergebnisse der genannten Studien stehen im Konsens mit den Ergebnissen dieser Studie. Ein wichtiger Aspekt dabei ist, dass die Latenzzeit nicht vom visuellen System beeinflusst wird, im Gegensatz dazu die Maximalamplitude, das Reflexintegral und die Voraktivierung einen Einfluss zeigen.

Studien unter Einbezug der visuellen Information bei Patienten mit CURS existieren, sind jedoch zum Teil nicht mit der vorliegenden vergleichbar. Die bestehende Diskrepanz liegt vor allem in der Situation Augen offen begründet. Diese wird als vorhersagbare Störung (predicted perturbation) charakterisiert, in der die Patienten mit CURS sehen, dass die Störung ausgelöst wird (MAGNUSSON et al. 1996; WILDER et al. 1996; LEINONEN et al. 2001). Im Gegensatz dazu wird die Störung mit geschlossenen Augen als nichtvorhersagbare Störung (unpredicted perturbation) bezeichnet. Das heißt die Antizipation auf die Störung (temporal anticipation) spielt nur bei offenen Augen

eine Rolle. Die vorliegende Studie hingegen lässt keine Aussage in Bezug auf die Antizipation einer Störung zu, sondern beurteilt das visuelle System in Bezug auf die posturale Kontrolle. Dies spiegelt sich auch in den Ergebnissen wider, die konträr zu denen von Magnusson (1996) sind, der bei einer nichtvorhersagbaren Störung eine längere Latenzzeit und geringer EMG-Amplitude im Vergleich zu einer vorhersagbaren Störung feststellte.

Auf eine veränderte sensorische Informationsaufnahme bei Schmerzpatienten wurde bereits von Newcomer (2000) hingewiesen, der einen veränderten propriozeptiven Input, erhöhte Aktivierung der Mechanorezeptoren der Facettgelenke und eine veränderte Interpretation des propriozeptiven Inputs postuliert. Weitere Studien stützen die These einer veränderten Wahrnehmung (LEINONEN et al. 2002b; 2003; MOSELEY 2008). Dass Patienten mit CURS eine höhere Abhängigkeit von der visuellen Informationsaufnahme aufweisen, zeigen Studien über die posturale Kontrolle der lumbalen Wirbelsäule, welche bei geschlossenen Augen im Vergleich zu Gesunden verändert ist (RADEBOLD et al. 2001).

Patienten mit CURS und Gesunde zeigen eine Abhängigkeit der Voraktivierung von der visuellen Information, doch nur Gesunde zeigen diese Abhängigkeit auch bei dem reflexbezogenen Parameter Maximalamplitude. Dies weist daraufhin, dass die muskuläre Aktivierung in Erwartung einer Störung (Voraktivierung) abhängig von der visuellen Information ist, nicht aber von Schmerz. Demgegenüber werden die reflexbezogenen Parameter Maximalamplitude und Reflexintegral durch Schmerz moduliert. Schließen der Augen und der damit verbundene Verlust an Information für die posturale Kontrolle wird bei Gesunden durch eine Erhöhung der Maximalamplitude und des Reflexintegral kompensiert. Patienten mit CURS zeigen diesen wahrscheinlichen Kompensationsmechanismus nicht. Dies lässt vermuten, dass Patienten mit Schmerz in ihrer Adaptation eingeschränkt sind (SELYE 1950; 1951).

Patienten mit CURS haben eine veränderte Wahrnehmung. Sie zeigt sich in einer verlängerten psychomotorischen Reaktionszeit (TAIMELA et al. 1993; LUOTO et al. 1996; 1999), einem veränderten Positionssinn der paraspinalen Rückenmuskulatur (BRUMAGNE et al. 2000), einem veränderten Körperbild und einer reduzierten taktilen Diskriminierungsfähigkeit (MOSELEY 2008). Eine Ursache für das unterschiedliche Verhalten der beiden untersuchten Gruppen hinsichtlich der posturalen Kontrolle in Bezug auf offene und geschlossene Augen ist darin zu sehen, dass der veränderte sensorische Input aus Muskeln, Gelenken und Haut (BRUMAGNE et al. 2000;

NEWCOMER et al. 2000; BRUMAGNE et al. 2004; MOSELEY 2008) erst eine Rolle spielt, wenn die wichtigste Informationsquelle für die posturale Kontrolle, das visuelle System durch Schließen der Augen ausgeschaltet wird. Interessant in diesem Zusammenhang ist das Ergebnis von Flor et al. (1985), die zeigen konnten, dass OEMG-Veränderungen bei Patienten mit CURS erst unter Stressbedingungen sichtbar wurden.

Ein weiterer in der Literatur beschriebener Ansatz, wodurch bereits Angst vor Schmerz die motorische Kontrolle beeinflusst, scheint als Erklärungsansatz wenig wahrscheinlich (VLAEYEN und CROMBEZ 1999; VLAEYEN und LINTON 2000; MOSELEY et al. 2004). Denn dann sollte schon in der Voraktivierung ein Unterschied zwischen den Situationen beziehungsweise Gruppen sichtbar sein.

Wenn das Ergebnis aus der anderen Betrachtungsrichtung analysiert wird und angenommen wird, dass eine zu starke Muskelantwort zu Weichteilverletzungen führen könnte (MARRAS et al. 1987), so wäre es möglich, dass die unveränderte posturale Antwort eine Schutzreaktion darstellt. Nur aus welchem Grund ist dieses Muster dann in der Beinmuskulatur zu finden und nicht in der Schmerzregion?

Eine Studie bei Patienten mit komplexem regionalem Schmerzsyndrom zeigte motorische Defizite beruhend auf einer gestörten Integration visueller und propriozeptiver Inputs im posterior parietalen Kortex (MAIHOFNER et al. 2007). Die in der Studie untersuchten Probanden sind nicht mit Patienten mit CURS vergleichbar, zeigen aber einen Zusammenhang zwischen Schmerz und einer gestörten Integration sensorischer Informationen, die auch bei Patienten mit CURS vorliegen könnte, Untersuchungen hierzu fehlen. Die Frage ist, ob die Ergebnisse schmerzspezifisch oder nur spezifisch für das komplexe regionale Schmerzsyndrom sind. Für den vorliegenden Fall kann diese Frage jedoch nicht geklärt werden.

Bei abschließender Betrachtung ist festzuhalten, dass die visuell abhängige posturale Kontrolle vorrangig in der Beinmuskulatur zu finden ist und vor allem die Stärke (Maximalamplitude, Reflexintegral) der Antwort und nicht die Geschwindigkeit (Latenzzeit) betrifft. Das starre Reaktionsmuster bei Patienten mit CURS kann durch ein Defizit in der afferenten Informationsaufnahme oder eine zentrale Änderung bedingt sein.

4.3 Einfluss der Störungsseite

Die Ergebnisse zeigen, dass die Störungsseite keinen Einfluss auf die posturale Kontrolle (Latenzzeit) der Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen der Rampe 4, 5 und 6 hat. Für die Rumpfmuskulatur wurde ein signifikanter Einfluss der Störungsseite bei Rampe 5, sowie Wechselwirkungen mit dem Faktor Störungsseite bei Rampe 4, 5 und 6 gezeigt.

Störungen eingeleitet über die linke Hand führen im Vergleich zu Störungen eingeleitet über die rechte Hand zu signifikant längeren Latenzzeiten ausgewählter Rückenmuskeln. Für die ventrale Rumpfmuskulatur zeigte sich eine frühere Aktivierung bei Störung eingeleitet über die linke Hand im Vergleich zu Störungen eingeleitet über die rechte Hand (TABELLE 12). Zum Teil sind die Antwortmuster nur bei Patienten mit CURS oder nur bei Gesunden nachweisbar, jedoch zeigte sich kein Gruppenunterschied.

Aktuelle Publikationen weisen daraufhin, dass die Seitigkeit eine wichtige Rolle spielen könnte. So zeigte Farina (2003b), dass der M. trapezius descendens der dominanten Seite weniger ermüdet als der der nicht-dominanten Seite. De Luca et al. (1986) weisen ähnliche Ergebnisse für den ersten M. interosseus bei Rechtshändern nach. Für den M. longissimus (MERLETTI et al. 1994), den M. sacrospinalis und den M. multifidus (BAGNALL et al. 1984) konnte dieser Sachverhalt ebenfalls nachgewiesen werden. Als Grund für eine geringere Ermüdung wird eine veränderte Fasertypverteilung angeführt (BAGNALL et al. 1984). Diese Ergebnisse lassen jedoch keine Aussagen über die Latenzzeit zu. Studien zur Latenzzeit der dominanten und nicht-dominanten Hand bei nichtvorhersagbaren Störungen sind aktuell nicht zu finden. Einen Hinweis liefert aber die Untersuchung der sensorischen und motorischen Leitungsgeschwindigkeit. Die Ergebnisse bezüglich dominanter Hand und nicht-dominanter Hand sind dabei widersprüchlich. Vorwiegend wurde kein signifikanter Unterschied in der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit zwischen dominanter und nicht-dominanter Seite gefunden (TAN 1985; GUPTA et al. 2008), jedoch existieren auch gegensätzliche Ergebnisse (SATHIAMOORTHY und SATHIAMOORTHY 1990; TAN 1993). Eine Cross-Korrelationsanalyse zwischen mittlerer Erregungsrate und Muskelkraft zeigte höhere Cross-Korrelationsspitzen der Latenzzeit gleichbedeutend mit einer längeren Latenzzeit der dominanten Seite, was auch auf ein größeres elektromechanisches Delay zurückzuführen ist (ADAM et al. 1998).

Die bisher publizierten Ergebnisse lassen nur schwer Schlussfolgerungen zu, warum die ventrale Rumpfmuskulatur (OE, ipsilateral; RA, nur bei Gesunden) bei linken Störungen schneller als bei rechten Störungen reagiert und wie gegensätzlich dazu die Rückenmuskulatur (MF1, kontralateral; MF2 nur bei CURS) bei rechten Störungen schneller als bei linken reagiert. Allein über das Konzept der dominanten Hand lässt sich dies nicht erklären. Ungeklärt bleibt weiterhin, inwieweit das dominante Bein eine Rolle spielt, wobei zumindest keine Unterschiede im Ermüdungsverhalten des dominanten und nicht-dominanten Beines bestehen (LINDSTRÖM et al. 1995). Im Weiteren ist ungeklärt, welche Rolle eine eventuelle komplexe Ausgleichsbewegung mit rotatorische Komponente des Körpers spielt. Dies ist nur anhand von Kinematikdaten aufzuklären.

4.4 Körperseitenspezifik

Die Ergebnisse zeigen, dass bei Gesunden und Personen mit CURS eine distale laterale Störung mittels einer beweglichen Plattform zu einer körperseitenspezifischen Antwort der unteren Extremität und des Rumpfes führt. Diese ist gekennzeichnet durch eine kürzere Latenzzeit der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Seite. Für die Maximalamplitude und das Reflexintegral zeigte sich für ausgewählte Muskeln eine stärkere Antwort der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Seite.

Die Störung eingeleitet über die Hand zeigt demgegenüber ein anderes Muster. Die Latenzzeit der ipsilateralen Becken- und Beinmuskulatur ist im Vergleich zur Latenzzeit der kontralateralen Muskulatur signifikant kürzer. Für die Rumpfmuskulatur wurde eine signifikant kürzere Latenzzeit der kontralateralen Seite gegenüber der ipsilateralen Seite nachgewiesen. Diese Muster sind jedoch nicht für jeden einzelnen Muskel nachweisbar.

Aktuell existieren kaum Studien, in denen die Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur bilateral gleichzeitig bei externen Störungen gemessen und auch ausgewertet wurden. Bisher erfolgte meist nur eine einseitige OEMG-Messung beziehungsweise eine Mittelung der Daten. Dabei wurden bisher drei Muster detektiert, eine „ankle strategy“ (NASHNER 1977), eine „hip strategy“ (HORAK und NASHNER 1986; WINTER et al. 1996) und eine „stepping strategy“ (HORAK und NASHNER 1986; HORAK 1987). Neuere Ansätze weisen noch auf eine „mix strategy“ (CREATH et al. 2005) hin. Bei distalen lateralen Störungen mittels einer beweglichen Plattform scheint der Körperschwerpunkt durch eine Beckenstrategie stabilisiert zu werden. Bisher existieren keine Befunde, die die genannten posturalen Kontrollstrategien mit einer Körperseitenspezifik in Zusammenhang bringen. Auf Grund der Untersuchung der Muskel beider Körperseiten können die bisherigen Muster erweitert werden. Dabei zeigt sich bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform, dass die posturale Antwort ein körperseitenspezifisches Muster aufweist, welches durch eine frühere Aktivierung der kontralateralen gegenüber der ipsilateralen Körperseite für die Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur. Dies stellt eine Erweiterung des bisherigen Konzepts der Beckenstrategie (HENRY et al. 1998a; 1998b) als Modell zur Kontrolle der Posture bei distalen lateralen Störungen dar.

Im Gegensatz dazu zeigt sich für die Störung eingeleitet über die Hand ein Muster, welches durch eine frühe Aktivierung der kontralateralen Rumpfmuskulatur und ipsilateralen Becken- und Beinmuskulatur gekennzeichnet ist. Dieses posturale Muster

als Antwort auf eine Störung eingeleitet über die Hand wurde bisher in keiner publizierten Studie beschrieben. Dem zufolge stellt es nicht nur eine Erweiterung bisher untersuchter posturaler Kontrollstrategien auf eine externe Störung dar, sondern eine gänzlich Neue.

Es scheint als würde zur Aufrechterhaltung der Posture ein aufgabenspezifisches Aktivierungsmuster verwendet, welches abhängig von der Störung ist. Diese basalen Muster werden durch CURS nicht beeinflusst.

4.5 Klassifizierung von Patienten mit CURS mittels logistischer Regression

In der vorliegenden Untersuchung wurden Patienten mit chronischem unspezifischem Rückenschmerz eingeschlossen. Mittels der logistischen Regression wurde ein Modell gebildet, welches die Lerngruppe zu 100 % richtig klassifiziert. Die Validierung des Modells durch die Kontrollgruppe zeigte eine Sensitivität und einen positiven prädiktiven Wert von 87,5 % und eine Spezifität und einen negativen prädiktiven Wert von 83,3 %. Diese hohe Vorhersagewahrscheinlichkeit der Kontrollgruppe lässt vermuten, dass das Modell auch angewandt auf eine Allgemeinpopulation (Frauen) eine hohe Treffsicherheit hat. Damit wird deutlich, dass Reflexparameter sehr gut geeignet sind CURS richtig zu klassifizieren.

Die hervorragenden Klassifikationsergebnisse müssen dennoch mit gewisser Vorsicht betrachtet werden, da die Anzahl der untersuchten Personen der Lerngruppe (N=18) und der Kontrollgruppe (N=14) für eine logistische Regression sehr gering ausfallen (HOSMER und LEMESHOW 2000; BACKHAUS et al. 2006). Daraus ergibt sich das klare Ziel weitere Personen zu untersuchen, um den hier gewählten Ansatz und die gewonnenen Ergebnisse zu verifizieren. Zudem ist die vorliegende Klassifikation geschlechtsspezifisch.

Sinnvoll ist in diesem Zusammenhang nicht nur anhand von Reflexparametern zu klassifizieren, sondern auch psychosoziale Variablen mit einfließen zu lassen (PINCUS et al. 2002; FRIEDRICH et al. 2009).

Der Ansatz der logistischen Regression ermöglicht es, einem zu Beginn des Projekts angestrebten Zieles – die prädiktive Individualdiagnostik – ein Stück näher zu kommen.

Dabei scheint neben der logistischen Regression ein weiterer Ansatz zur Datenanalyse mittels CLASSIF1 sinnvoll (GABRIEL et al. 1993; VALET et al. 1993; GABRIEL et al. 1998; VALET 2007).

4.6 Klinische Bedeutung – praktische Relevanz

Zur Beurteilung und Prüfung der klinischen Relevanz (MCID – minimal clinically important difference) von Ergebnissen in Interventionsstudien werden verschiedene statistische Verfahren eingesetzt (BEATON et al. 2002). Zudem gibt es auch einige Studien, die Unterschiede zwischen Probanden zu einem Zeitpunkt (Querschnitt) betrachten (REDELMEIER und LORIG 1993; REDELMEIER et al. 1996). Die durchgeführten Literaturrecherchen haben keine Publikationen zur Prüfung der (klinischen) Relevanz für OEMG-Daten ergeben. Ein möglicher Ansatz, der Anwendung finden könnte, ist das Konzept der Effektstärke. Dabei wird die praktische Relevanz, nicht die klinische Relevanz, geprüft. Dies würde es ermöglichen, die Unterschiede zwischen den Gruppen hinsichtlich ihrer praktischen Relevanz einordnen zu können. Die Effektstärke kann nach klassischem Vorgehen von Cohen (1977; 1992) wie folgt bestimmt werden.

Effektstärke nach Cohen (1977)

$$d = \frac{x_1 - x_2}{\sqrt{(s_1^2 + s_2^2)/2}}$$

wobei

x_1 = Mittelwert der Gesunden; x_2 = Mittelwert der Patienten mit CURS;

s_1^2 = Varianz der Gesunden; s_2^2 = Varianz der Patienten mit CURS

Bei ungleich großen Stichproben wird folgende Berechnungsgrundlage verwendet (BORTZ und DÖRING 2004)

Effektstärke nach Bortz und Döring (2004)

$$d = \frac{x_1 - x_2}{\sqrt{\frac{(N_1 - 1) \cdot s_1^2 + (N_2 - 1) \cdot s_2^2}{(N_1 - 1) + (N_2 - 1)}}}$$

wobei

x_1 = Mittelwert der Gesunden; x_2 = Mittelwert der Patienten mit CURS;

s_1^2 = Varianz der Gesunden; s_2^2 = Varianz der Patienten mit CURS;

N_1 = Anzahl der Gesunden; N_2 = Anzahl der Patienten mit CURS;

Damit ergeben sich für die distale Störung mittels einer beweglichen Plattform und die Störung eingeleitet über die Hand die in Tabelle 20 dargestellten Effektstärken (signifikanter Gruppenunterschied vorausgesetzt). Es wird dabei deutlich, dass die Ergebnisse sowohl für die distale Störung mittels einer beweglichen Plattform wie auch für die Störung eingeleitet über die Hand einen moderaten bis großen Effekt haben. Dies lässt auf eine hohe Relevanz der verlängerten Latenzzeiten und der reduzierten Maximalamplitude schließen.

TABELLE 20. Berechnete Effektstärke für die untersuchten Muskeln (distale laterale Störung mittels einer beweglichen Plattform, Störung eingeleitet über die Hand), die einen Gruppenunterschied aufweisen; 0,2: geringer Effekt, 0,5: moderater Effekt, 0,8: großer Effekt.

Effektstärke	Muskel/ Störungssituation			
	GM dS	RA Rampe 4	RA Rampe 6	BF Rampe 6
Maximalamplitude	0,68	-	-	-
Latenzzeit	-	0,9	0,96	0,9

GM: M. gluteus medius, RA: M. rectus femoris, BF: M. biceps femoris. dS: distale laterale Störung mittels einer beweglichen Plattform.

Für den Einfluss der visuellen Information auf die Maximalamplitude und das Reflexintegral bei der distalen anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform wurde ebenfalls die Effektstärke berechnet (TABELLE 21). Hier zeigt sich ein im Mittel moderater Effekt.

TABELLE 21. Berechnete Effektstärke für den Einfluss der visuellen Information (Augen offen – Augen geschlossen) für die anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform; 0,2: geringer Effekt; 0,5: moderater Effekt; 0,8: großer Effekt.

Effektstärke	Muskel					
	TA	PL	VM	RF	BF	GM
Maximalamplitude	0,47	0,41	-	0,39	-	0,77
Reflexintegral	0,64	0,45	0,30	0,41	0,65	0,80

TA: M. tibialis anterior; PL: M. peroneus longus; VM: M. vastus medialis; RF: M. rectus femoris; BF: M. biceps femoris; GM: M. gluteus medius.

Mit dem Ansatz zur Berechnung der Effektstärke und der damit verbundenen Möglichkeit, auf die Relevanz des Unterschiedes schließen zu können, liegt ein Ansatz vor, der die Bedeutung der gemessenen Unterschiede quantifizierbar macht.

Weiterführend wurde noch geprüft, welche Auswirkungen die Schmerzstärke (VAS) auf die Maximalamplitude des M. gluteus medius bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform hat. In der Abbildung 19 wird deutlich, dass die Schmerzstärke gemessen mittels VAS eine mittlere Korrelation ($r = -0,70$; $p = 0,07$) zur Maximalamplitude des M. gluteus medius zeigt. Für die Störung eingeleitet über die Hand zeigte sich nur eine geringe Korrelation zwischen Latenzzeit und VAS (RA R4: $r = -0,249$; $p = 0,52$; RA R6: $r = -0,15$; $p = 0,70$; R4 BF: $r = 0,35$; $p = 0,39$).

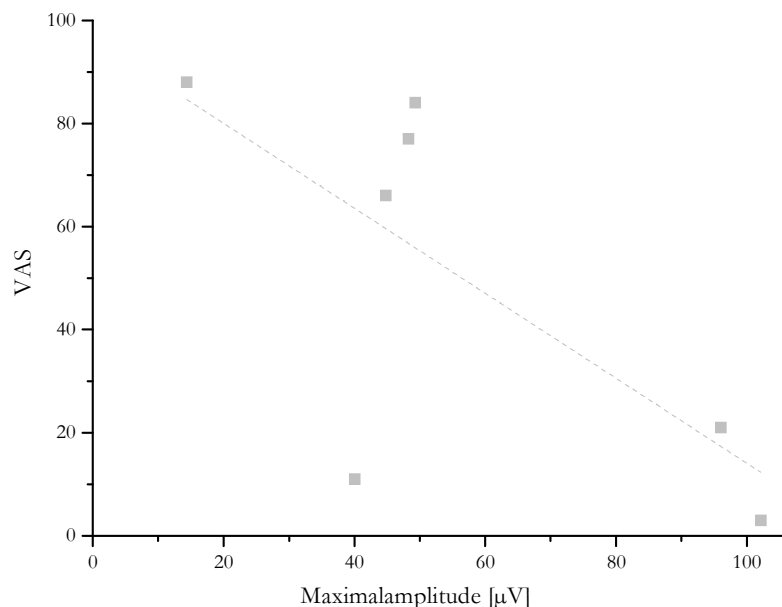


ABBILDUNG 19. Korrelationsplot der Patienten mit CURS (N=7) zwischen der Schmerzstärke (VAS) und der Maximalamplitude für den M. gluteus medius bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform ($r = -0,70$; $p = 0,07$).

Die Korrelation zwischen dem M. gluteus medius und der Schmerzstärke geht mit Ergebnissen von Arendt-Nielsen (1996) einher, der eine signifikante Korrelation der Schmerzstärke, gemessen mittels VAS, und der OEMG-Aktivität der lumbalen Rückenstrecker während der kontra- und ipsilateralen Schwungphase beim Gehen nachwies. Ebenfalls zeigte Nelson-Wong (2008) einen signifikanten Zusammenhang zwischen den entwickelten Schmerzen während zweistündigem Stehen und der M.

gluteus medius Aktivität. Auf Grund dieser Ergebnisse ist von einer Wechselwirkung zwischen Amplituden-Parametern und der Schmerzstärke auszugehen. Im Gegensatz dazu zeigte sich für die Latenzzeit (Daten Störung eingeleitet über die Hand) keine Korrelation mit der Schmerzstärke. Dadurch wird deutlich, dass vor allem die Parameter des OEMG, welche eine Aussage über die Stärke der Muskelantwort liefern mit den angegebenen Schmerzen korrelieren.

4.7 Methodenkritik

Nachkommend erfolgt eine kritische Diskussion der verwendeten Methoden und zur Problematik der signifikant unterschiedlichen Gruppen bei der distalen Störung mittels einer beweglichen Plattform.

Amplitudennormalisierung

Die OEMG-Datenerhebung und -bearbeitung kann immer kritisch betrachtet werden. Dennoch ist es möglich durch sorgsame Vorbereitung sehr saubere Messergebnisse zu erhalten. Damit verbunden ist eine gute Hautvorbereitung und Elektrodenlokalisation. Beides wurde in der vorliegenden Studie durch zwei erfahrene Untersucher vorgenommen.

Ein weiteres Spannungsfeld stellt die Normalisierung der OEMG-Daten (Amplituden) dar. In der Literatur verwendete Normalisierungstechniken sind dabei die MVC-Normalisierung, die Normalisierung zum versuchsinternen Mittelwert eines gegebenen Versuches oder zu einer submaximalen Referenzkategorie (KNUTSON et al. 1994; MARRAS und DAVIS 2001; MARRAS et al. 2001; BENOIT et al. 2003; KONRAD 2005). Dabei scheinen alle drei Methoden zu ähnlichen Ergebnissen zu kommen (LEHMAN 2002). Auf Grund der großen Anzahl an untersuchten Muskeln und des untersuchten Probandenkollektivs (Patienten mit CURS) ist die MVC Normalisierung nahezu unmöglich. Weiterhin unterliegt die MVC-Messung vielfältigen Einflüssen wie Motivation (MCNAIR et al. 1996) oder vorhandenem Schmerz. Um dennoch die signifikanten Ergebnisse in Relation betrachten zu können, wurde als post hoc Analyse ein Relativwert – Quotient aus Maximalamplitude und Voraktivierung des M. gluteus medius bei der distalen lateralen Störung mittels einer beweglichen Plattform gebildet. Wie bereits die statistische Prüfung der Maximalamplitude des M. gluteus medius zeigte, ist auch der Quotient signifikant (Mann-Whitney U-Test, $p < 0,05$) unterschiedlich zwischen Gesunden ($55,64 \pm 26,14$) und Patienten mit CURS ($22,75 \pm 16,33$). Damit zeigt sich, dass die höhere Maximalamplitude bei Gesunden nicht auf einer schon höheren Voraktivierung beruht, sondern unabhängig von dieser ist (ABBILDUNG 20).

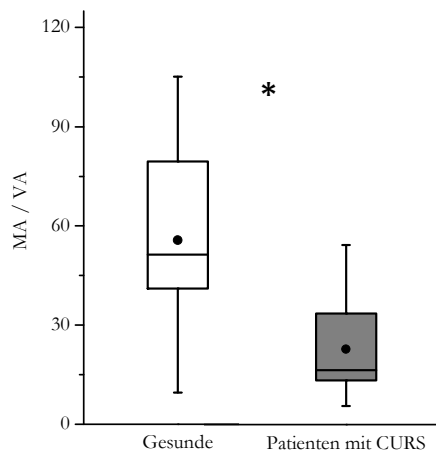


ABBILDUNG 20. Quotient aus Maximalamplitude und Voraktivierung (MA/VA) des M. gluteus medius bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform für Gesunde (N=11) und Patienten mit CURS (N=7).

Anthropometrische Daten

BMI

Einen der Hauptkritikpunkte stellen die Unterschiede im BMI und Alter der beiden Gruppen dar. Patienten mit CURS ($23,1 \pm 2,4$) haben einen signifikant höheren BMI als Gesunde ($20,4 \pm 2,6$). Vor allem bei Frauen kann dies mit einer vermehrten Anlagerung von Fett in der Becken-Hüft-Region einhergehen (KROTKIEWSKI et al. 1983). Falls der BMI Ursache für die unterschiedliche Maximalamplitude des M. gluteus medius zwischen den Gruppen wäre, sollte die Voraktivierung ebenfalls einen Unterschied zeigen. Es ist davon auszugehen, dass ein erhöhtes Unterhautfettgewebe zu reduzierten OEMG-Signalen führt (HEMINGWAY et al. 1995; KUIKEN et al. 2003; NORDANDER et al. 2003). Vor allem bei geringen Aktivitäten sollte das größere Unterhautfettgewebe zu einem geringeren Signal-Rausch-Verhältnis führen und Unterschiede sollten hier deutlicher als bei hohen Aktivitäten ausfallen, zumindest aber feststellbar sein. Dem zufolge sollte die Voraktivierung zwischen den Gruppen bereits signifikant unterschiedlich sein, zumindest sollte sich eine Korrelation zwischen der Voraktivierung und der Maximalamplitude zeigen. Dies ist jedoch nicht der Fall. Deshalb ist davon auszugehen, dass der signifikant unterschiedliche BMI keine Ursache für den Gruppenunterschied darstellt (ABBILDUNG 21).

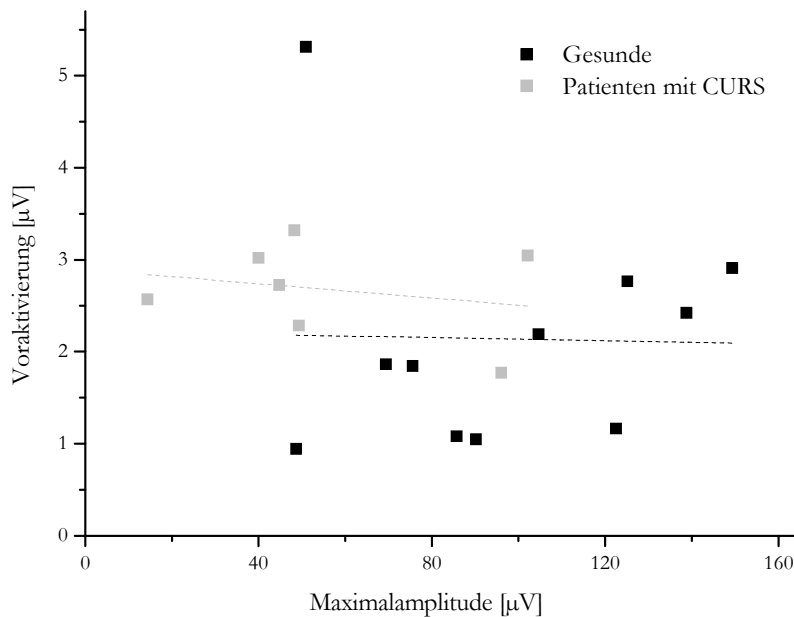


ABBILDUNG 21. Korrelationsplot der Voraktivierung und der Maximalamplitude des M. gluteus medius für Patienten mit CURS (N=7; graue Quadrate; $r = -0,23$; $p = 0,61$) und Gesunden (N=11, schwarze Quadrate; $r = -0,02$; $p = 0,95$) bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform, sowie die für jeweils beide Gruppen getrennt berechnete Korrelationsgerade (CURS: grau gestrichelt; Gesunde: schwarz gestrichelt).

Alter

Die untersuchten Patienten mit CURS ($42,4 \pm 14,5$ Jahre) hatten ein signifikant höheres Alter als die Gesunden ($27,3 \pm 7,1$ Jahre). Eine bisher publizierte Studie zum Verhalten der Latenzzeit bei verschiedenen Altersgruppen (junge Probanden: $26,7 \pm 3,3$; ältere Probanden: $63,1 \pm 2,7$) zeigte, dass die Latenzzeit des M. multifidus und M. erector spinae in der älteren Gruppe bei Störungen über die obere Extremität verlängert ist (HWANG et al. 2008). Dieses Ergebnis zeigt sich aber nur bei einer vorhersagbaren Störung, die nichtvorhersagbare Störung zeigt keinen Gruppenunterschied. Im Vergleich zu dieser Studie, bei der die Patienten einen mittleren Altersunterschied von 36,4 Jahren aufwiesen, zeigte sich in der vorliegenden Studie keine verlängerte Latenzzeit bei den signifikant älteren Patienten mit CURS (mittlerer Altersunterschied: 14,9 Jahre). Gründe sind zum einen im geringeren Altersunterschied, sowie auch im Experiment an sich (nichtvorhersagbare distale Störung mittels einer beweglichen Plattform) zu sehen.

Zum Amplitudenverhalten in Bezug auf das Alter existieren kaum Befunde in der Literatur. Eine Studie von Amiridis et al. (2003) weist auf eine höhere mittlere

Amplitude des M. tibialis anterior, M. gastrocnemius medialis, M. rectus femoris und M. semitendinosus bei Älteren ($70,1 \pm 4,3$ Jahre) gegenüber Jüngeren ($20,1 \pm 2,4$) hin. Eine Aussage zur Maximalamplitude wurde nicht getroffen. Der M. gluteus medius wurde nicht untersucht. Allum et al. (2002) zeigten, dass sich junge und ältere Versuchspersonen nicht hinsichtlich ihrer Reflexamplituden des M. gluteus medius unterscheiden. Auf Basis dieser Datenlage ist davon auszugehen, dass Ältere keine niedrigere Amplitude zeigen, was im Falle der vorliegenden Studie daraufhin deutet, dass die geringere Maximalamplitude des M. gluteus medius schmerzspezifisch ist.

In Abbildung 22 ist der Zusammenhang zwischen Alter und Maximalamplitude des M. gluteus medius nochmals grafisch dargestellt. Sichtbar ist, dass die älteren Personen (Patienten mit CURS) eine geringere Maximalamplitude als jüngere Personen aufweisen ($R: -0,54; p < 0,05$). Betrachtet man dies getrennt zwischen Gesunden und Patienten mit CURS, zeigt sich ein ähnlicher Effekt nur bei Patienten mit CURS. Für Gesunde zeigt sich kein Zusammenhang.

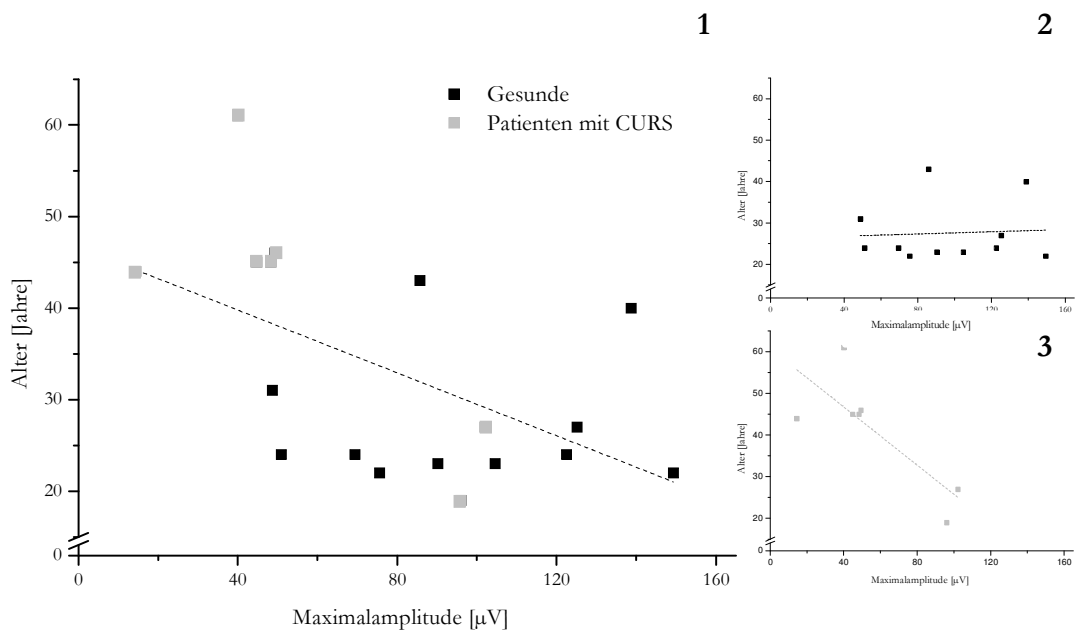


ABBILDUNG 22. Korrelationsplot (1) des Alters und der Maximalamplitude des M. gluteus medius bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform für Patienten mit CURS ($N=7$; graue Quadrate) und Gesunden ($N=11$, schwarze Quadrate) sowie die für jeweils beide Gruppen zusammen berechnete Korrelationsgerade (schwarz gestrichelt); Pearson $R: -0,54$; $p < 0,05$. Korrelationsplot mit entsprechender Korrelationsgerade separat für Gesunde (2); Pearson $R: 0,06$; $p=0,86$ und Patienten mit CURS (3); Pearson $R=-0,80$; $p < 0,05$.

Anhand der aktuellen Literatur und der Korrelationsplots kann nicht endgültig geklärt werden, ob die geringere Maximalamplitude schmerzspezifisch ist oder durch Wechselwirkung mit den anthropometrischen Daten BMI und Alter zu Stande kommt.

Statistik

Wie in den meisten publizierten Studien zu Reflexexperimenten zum chronischen unspezifischen Rückenschmerz sind die untersuchten Gruppen sehr klein (HODGES und RICHARDSON 1996; RADEBOLD et al. 2000; TSAO et al. 2008). Dies ist auch in dieser Studie der Fall gewesen. Des Weiteren kommt die Problematik des nichtnormalverteilten myoelektrischen Signals hinzu (KONRAD 2005). Dies macht die Wahl der statistischen Verfahren und auch ihre Interpretation schwierig. Zum einen wird dabei der Friedman-Test als parameterfreier Test (ANDERS et al. 2007; JACOBS et al. 2010) sowie die ANOVA als parametrischer Test (BROWN et al. 2003; SUNG et al. 2009) verwendet.

In Bezug auf die verwendete ANOVA gilt die weitgehende wissenschaftliche Anerkennung bei ähnlich komplexen experimentellen Untersuchungsansätzen, obwohl die Voraussetzungen dafür nicht immer erfüllt werden können. Nach persönlicher Rücksprache mit Dr. Vollandt (Medizin-Statistik der Friedrich-Schiller-Universität Jena) ist die ANOVA auch dann noch ein robustes Testverfahren, wenn keine Normalverteilung und keine Gleichheit der Varianzen vorliegen.

Die Anzahl der untersuchten Probanden ist vor allem für ein stabiles und valides Regressionsmodell (BACKHAUS et al. 2006) nicht ausreichend. Dennoch ist es zur Prädiktion eines binären Merkmals (Gesund/ CURS) die nahezu einzige Methode der Wahl neben CLASSIF1 und wurde aus diesem Grund auch verwendet. Gleiches gilt für die berechneten Korrelationen.

Statistische Datenauswertungen unter Verwendung von Korrelationen und logistischer Regression wurden bereits mit ähnlich großen Stichproben publiziert (DECHARMS et al. 2005 [N=6]; PLEGER et al. 2005 [N=6]; REEVES et al. 2005 [N=2x20]).

5 Schlussfolgerung

Die vorliegende Studie unterstützt die Ergebnisse von Leinonen (2007) und Puta (2008), dass Patienten mit CURS eine veränderte posturale Kontrolle über die betroffene Schmerzregion hinaus aufweisen. Ein signifikanter Gruppenunterschied ließ sich nur für den M. gluteus medius (Maximal Amplitude), M. biceps femoris (Latenzzeit) und M. rectus abdominis (Latenzzeit) nachweisen. Der Einfluss der Störungsseite zeigte keinen Unterschied zwischen den Gruppen. Ebenfalls zeigte die körperseitspezifische Antwort keinen Gruppenunterschied an. Auf Grund dessen ist davon auszugehen, dass CURS die posturalen Kontrolle nicht generell verändert.

Offensichtlich existiert ein Unterschied, ob eine willentliche Störung oder eine nicht willentliche externe Störung appliziert wird. Bei willentlichen Störungen ist das Feedforward gestört (HODGES und RICHARDSON 1996) und bei nicht willkürlichen Störungen die reflektorische Antwort. Zudem zeigen Patienten mit CURS eine verminderte neuromuskuläre Anpassungsfähigkeit bei fehlender visueller Information. Dies deutet auf eine veränderte Wahrnehmung hin und unterstützt die Ergebnisse von Moseley (2008), der Wahrnehmungsdefizite in der Schmerzregion bei Patienten mit CURS nachwies. Daraus ergeben sich wichtige Hinweise für eine gezielte Therapie. Dabei scheint der Aspekt der Wahrnehmung und der damit verbundenen sensorischen Informationsaufnahme von hoher Bedeutung. In diesem Zusammenhang ist es wichtig in weiteren Studien zu untersuchen, ob die veränderte posturale Kontrolle nur auf einer veränderten sensorischen Informationsaufnahme beruht oder auch auf spinaler Ebene und auf der efferenten Seite beeinflusst wird. Die durch Schmerz hervorgerufenen kortikalen Veränderungen (APKARIAN et al. 2004b) können auf Grund der kurzen Latenzzeiten als Ursache für die veränderte reflektorische Antwort ausgeschlossen werden. Für das willentliche Heben des Armes (HODGES und RICHARDSON 1996), welches als Urexperiment der australischen Forschungsgruppe um Prof. P. Hodges in der Untersuchung der motorischen Kontrolle bei Patienten mit CURS angesehen werden kann, wurde aktuell gezeigt, dass Patienten mit CURS eine veränderte kortikale Aktivität, messbar mittels EEG vor der willentlichen Armbewegung, aufweisen (JACOBS et al. 2010). Für nicht willentliche Störungen existieren keine Studien.

Die statistische Methode der logistischen Regression ermöglicht eine objektive Klassifizierung von Patienten mit CURS auf Basis von Latenzzeiten. Diese weist

daraufhin, dass die vorliegenden Daten für prädiktive individualdiagnostische Fragen geeignet sind. Damit ist es möglich die Effekte therapeutischer Interventionen nicht nur anhand subjektiver Patientenangaben, sondern auch anhand objektiver Daten (Latenzzeiten) zu quantifizieren. Zukünftig ist es wichtig psychosoziale Variablen (PINCUS et al. 2002; FRIEDRICH et al. 2009) und OEMG-Daten kombiniert auszuwerten. Als Methode könnte CLASSIF1 eine Erweiterung der bisherig verwendeten logistischen Regression darstellen (Gabriel et al. 1993; Valet et al. 1993; Gabriel et al. 1998; Valet 2007).

6 Abbildungsverzeichnis

- ABBILDUNG 1.** Experimenteller Versuchsablauf der Studie. Hervorgehoben (fett) sind die Teiluntersuchungen, die im Rahmen der Dissertation ausgewertet wurden. MRT: Magnetresonanztomografie, OEMG: Oberflächenelektromyografie. Die visuelle Analogskala (VAS) wurde jeweils vor und nach den einzelnen Untersuchungsteilen zur Messung des subjektiven Schmerzempfindens verwendet.....26
- ABBILDUNG 2.** Versuchsperson auf dem Posturomed (1), dargestellt ist die laterale Störung. Die Auslösevorrichtung befindet sich auf der linken Seite und wird durch den Versuchsleiter manuell betätigt. (2) schematische Darstellung der distalen Störung mittels einer beweglichen Plattform, die Pfeile zeigen die zwei verschiedenen, jeweils separat durchgeführten Störungen und die damit verbundene Bewegungsrichtung der Plattform.27
- ABBILDUNG 3.** Schematische Darstellung der Störung eingeleitet über die Hand in der Frontalebene. 1: Wackelkiste; 2: Aufschlagschutz; 3: Kraftsensor; 4: Griff; 5: Verbindungsschnur. Die Pfeile zeigen die Bewegungsrichtung des Oberkörpers (modifiziert nach Puta 2008).29
- ABBILDUNG 4.** Kraftsignal eines Einzelversuchs mit 4 Belastungs- und 2 Entlastungsstörungen einer repräsentativen Person (verändert nach Puta 2007). Die Kennzeichnung der identifizierten Parameter erfolgte anhand der Störung R4 (Rampe 4). $IS_{prä}$: Interstimuluszeit vor der Störung, IS_{post} : Interstimuluszeit nach der Störung, F_{peak} : Maximale Amplitude der gemessenen Kraft, T_{an} (a-b): Zeitdauer des Kraftsignals bis zum Erreichen der maximalen Amplitude, $T_{plateau}$ (b-c): Zeitdauer des Kraftplateaus, T_{ab} (c-d): Zeitdauer des Kraftabfalls bis auf das Ausgangsniveau; R1: Rampe 1, R2: Rampe 2 (beides Entlastungsstörungen), R3: Rampe 3, R4: Rampe 4, R5: Rampe 5, R6: Rampe 6 (vier Belastungsstörungen). Die Daten der identifizierten Parameter sind in TABELLE 4 gruppenweise vergleichend dargestellt.30
- ABBILDUNG 5.** Schematische Darstellung der in Matlab berechneten OEMG-Parameter. Die erste graue Linie zum Zeitpunkt 0 stellt den Störungsbeginn dar. Die zweite graue Linie zeigt den Zeitpunkt an dem das OEMG-Signal die 4-fache Standardabweichung der mittlern Voraktivierung überschreitet. 37
- ABBILDUNG 6.** Maximalamplitude des M. gluteus medius bei Gesunden (N=11) und Patienten mit CURS (N=7) bei der distalen lateralen Störung mittels einer beweglichen Plattform. Die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als schwarzer Kreis und der Median als Linie dargestellt, *: $p < 0,05$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Seite (2)*Gruppe(2).42
- ABBILDUNG 7.** Vergleichende Darstellung der Maximalamplitude der Becken- und Beinmuskulatur bei der distalen anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Box) und geschlossene Augen (graue Box) bei Gesunden (N=12) und Patienten mit CURS (N=8); die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als

- Kreis und der Median als Linie dargestellt, *: $p < 0,05$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (6)*Auge (2)*Gruppe(2).....46
- ABBILDUNG 8.** Vergleichende Darstellung der Maximalamplitude der Rumpfmuskulatur bei der distalen anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Box) und geschlossene Augen (graue Box) bei Gesunden (N=12) und Patienten mit CURS (N=8); die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt, **: $p < 0,01$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (7)*Auge (2)*Gruppe (2).....47
- ABBILDUNG 9.** Vergleichende Darstellung der Maximalamplitude der Becken- und Beinmuskulatur bei distaler anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Balken) und geschlossene Augen (graue Balken) bei Gesunden (N=12) und Patienten mit CURS (N=8); die Balken zeigen den Mittelwert, die Whisker die Standardabweichung. Die muskelweise Darstellung erfolgte beginnend von oben nach unten mit dem Muskel, der die geringste Maximalamplitude bei Gesunden aufwies, GM: M. gluteus medius, BF: M. biceps femoris, PL: M. peroneus longus, RF: M. rectus femoris, VM: M. vastus medialis, TA: M. tibialis anterior; *: $p < 0,05$; Tukey HSD Post Hoc Test.48
- ABBILDUNG 10.** Vergleichende Darstellung des Reflexintegral der Becken- und Beinmuskulatur bei distaler anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Balken) und geschlossene Augen (graue Balken) bei Gesunden (N=12) und Patienten mit CURS (N=8); die Balken zeigen den Mittelwert; die Whisker die Standardabweichung. Die muskelweise Darstellung erfolgte beginnend von oben nach unten mit dem Muskel, der das geringste Reflexintegral bei Gesunden aufwies; GM: M. gluteus medius, BF: M. biceps femoris, PL: M. peroneus longus; RF: M. rectus femoris, VM: M. vastus medialis; TA: M. tibialis anterior; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$; Tukey HSD Post Hoc Test.49
- ABBILDUNG 11.** Vergleichende Darstellung der Voraktivierung der Becken- und Beinmuskulatur (gemittelt über beide Gruppen, N=20) bei distaler anterior-posterior Störung für offene (offene Box) und geschlossene Augen (graue Box); die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil; die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil; der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt; *=signifikant ($p < 0,05$); ANOVA mit Messwiederholung Muskel (5)*Auge (2)*Gruppe (2).....50
- ABBILDUNG 12.** Vergleichende Darstellung des Reflexintegral der Rumpfmuskulatur bei distaler anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform für offene (offene Box) und geschlossene Augen (graue Box) gemittelt über Gesunde und Patienten mit CURS (N=20); die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt, *: $p < 0,05$; ANOVA mit Messwiederholung (Muskel (7)*Auge (2)* Gruppe (2).....52
- ABBILDUNG 13.** Latenzzeit der Becken- und Beinmuskulatur bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform für die kontralaterale und ipsilaterale

- Körperseite gemittelt über Gesunde und Patienten mit CURS (N=18). Balken zeigen den Mittelwert, Whisker die Stabw; GM: M. gluteus medius, TA: M. tibialis anterior, RF: M. rectus femoris, VM: M. vastus medialis, PL: M. peroneus longus, BF: M. biceps femoris; ***: $p < 0,001$; **: $p < 0,01$; *: $p < 0,05$; ns: nicht signifikant; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Auge (2)* Seite (2)*Gruppe (2). Die Anordnung der Muskeln erfolgte von oben beginnend mit der kürzesten Latenzzeit zur längsten für die rechte Seite. Die Plattformbewegung erfolgte von rechts nach links (Pfeil).....53
- ABBILDUNG 14.** Latenzzeit der Rumpfmuskulatur bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform für die kontralaterale und ipsilaterale Körperseite gemittelt über Gesunde und Patienten mit CURS (N=18). Balken zeigen den Mittelwert, Whisker die Stabw; OE: M. obliquus externus abdominis, RA: M. rectus femoris, MF 1/2: M. multifidus 1/2, ES 1/2: M. erector spinae 1/2, OI: M. obliquus internus abdominis; ***: $p < 0,001$; **: $p < 0,01$; *: $p < 0,05$; ns: nicht signifikant; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Auge (2)* Seite (2)*Gruppe (2). Die Anordnung der Muskeln erfolgte von oben beginnend mit der kürzesten Latenzzeit zur längsten für die rechte Seite. Die Plattformbewegung erfolgte von rechts nach links (Pfeil).....54
- ABBILDUNG 15.** Latenzzeit des M. biceps femoris bei Gesunden (N=9) und Patienten mit CURS (N=9) bei der Störung eingeleitet über die Hand (Rampe 4). Die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt; *: $p < 0,05$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Störungsseite (2)* Körperseite (2)*Gruppe (2).....59
- ABBILDUNG 16.** Vergleichende Darstellung der Latenzzeit des M. rectus abdominis bei Gesunden (N=9) und Patienten mit CURS (N=9) bei Störung eingeleitet über die Hand (Rampe 4 und Rampe 6, Störungsseite gemittelt). Die untere und obere Grenze der Box kennzeichnet das 1. und 3. Quartil, die Whisker kennzeichnen das 95ste und 5te Perzentil, der Mittelwert ist als Kreis und der Median als Linie dargestellt; *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ANOVA mit Messwiederholung Muskel (1)*Störungsseite (2)* Körperseite (2)*Gruppe (2).....60
- ABBILDUNG 17.** SPSS Klassifikation für den ersten Schritt der logistischen Regression (schrittweise rückwärts Log-Likelihood-Quotient; auf der Abszisse ist die vorhergesagte Wahrscheinlichkeit für die Zugehörigkeit zur Gruppe 2 dargestellt; Gruppe 2: CURS; Gruppe 1: Gesunde; Werte, die kleiner 0,5 sind, werden als kein Schmerz und Werte größer 0,5 werden als CURS klassifiziert; auf der Ordinate ist die Häufigkeit dargestellt.....74
- ABBILDUNG 18.** SPSS Klassifikation für den zweiten Schritt der logistischen Regression (schrittweise rückwärts Log-Likelihood-Quotient; auf der Abszisse ist die vorhergesagte Wahrscheinlichkeit für die Zugehörigkeit zur Gruppe 2 dargestellt; Gruppe 2: CURS; Gruppe 1: Gesunde; Werte, die kleiner 0,5 sind, werden als kein Schmerz und Werte größer 0,5 werden als CURS klassifiziert; auf der Ordinate ist die Häufigkeit dargestellt.....75
- ABBILDUNG 19.** Korrelationsplot der Patienten mit CURS (N=7) zwischen der Schmerzstärke (VAS) und der Maximalamplitude für den M. gluteus

	medius bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform ($r = -0,70$; $p = 0,07$).....	95
ABBILDUNG 20.	Quotient aus Maximalamplitude und Voraktivierung (MA/VA) des M. gluteus medius bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform für Gesunde (N=11) und Patienten mit CURS (N=7).....	98
ABBILDUNG 21.	Korrelationsplot der Voraktivierung und der Maximalamplitude des M. gluteus medius für Patienten mit CURS (N=7; graue Quadrate; $r = -0,23$; $p = 0,61$) und Gesunden (N=11, schwarze Quadrate; $r = -0,02$; $p = 0,95$) bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform, sowie die für jeweils beide Gruppen getrennt berechnete Korrelationsgerade (CURS: grau gestrichelt; Gesunde: schwarz gestrichelt).....	99
ABBILDUNG 22.	Korrelationsplot (1) des Alters und der Maximalamplitude des M. gluteus medius bei distaler lateraler Störung mittels einer beweglichen Plattform für Patienten mit CURS (N=7; graue Quadrate) und Gesunden (N=11, schwarze Quadrate) sowie die für jeweils beide Gruppen zusammen berechnete Korrelationsgerade (schwarz gestrichelt); Pearson R: $-0,54$; $p < 0,05$. Korrelationsplot mit entsprechender Korrelationsgerade separat für Gesunde (2); Pearson R: $0,06$; $p = 0,86$ und Patienten mit CURS (3); Pearson R: $-0,80$; $p < 0,05$	100

7 Tabellenverzeichnis

TABELLE 1.	Charakterisierung der untersuchten Patienten mit CURS (N=8) und der gesunden Kontrollen (N=12) für die distalen Störungen mittels einer beweglichen Plattform hinsichtlich der anthropometrischen Daten, Schmerzanamnese, HADS und SF 36.	24
TABELLE 2.	Charakterisierung der untersuchten Patienten mit CURS (N=9) und der gesunden Kontrollen (N=9) für die Störungen eingeleitet über die Hand hinsichtlich der anthropometrischen Daten, Schmerzanamnese, HADS und SF 36.	25
TABELLE 3.	Untersuchte Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur und deren entsprechende Elektrodenlokalisierung (NG und RICHARDSON 1996; NG et al. 1998; HERMENS et al. 1999).	31
TABELLE 4.	Parameter (Mittelwert \pm Stabw) des Kraft-Zeit-Verlaufes der Rampe 4, 5 und 6 bei Patienten mit CURS (N=9) und bei Gesunden (N=9).	35
TABELLE 5.	Berechnete Parameter aus den gemessenen OEMG-Signalen.	36
TABELLE 6.	Ergebnisübersicht für alle untersuchten Parameter für die distale anterior-posterior und distale laterale Störung mittels einer beweglichen Plattform für alle untersuchten Becken-, Bein- und Rumpfmuskel.	41
TABELLE 7.	ANOVA Ergebnisse der OEMG-Parameter Latenzzeit, Maximalamplitude, Reflexintegral und Voraktivierung für die Bein- und Beckenmuskulatur bei distalen anterior-posterior (Gesunde N=12; Patienten mit CURS N=8) und distaler lateraler Störung (Gesunde N=11; Patienten mit CURS N=7) mittels einer beweglichen Plattform.	44
TABELLE 8.	ANOVA Ergebnisse der OEMG-Parameter Latenzzeit, Maximalamplitude, Reflexintegral und Voraktivierung für die Rumpfmuskulatur bei distaler anterior-posterior (Gesunde N=12; Patienten mit CURS N=8) und distaler lateraler Störung (Gesunde N=11; Patienten mit CURS N=7) mittels einer beweglichen Plattform.	45
TABELLE 9.	Ergebnisübersicht der Störung eingeleitet über Hand die für den Parameter Latenzzeit für die Rampe 4 (R4), Rampe 5 (R5) und Rampe 6 (R6) für alle untersuchten Becken-, Bein- und Rumpfmuskeln, (Gesunde N=9; Patienten mit CURS N=9).	58
TABELLE 10.	ANOVA Ergebnisse des OEMG-Parameters Latenzzeit für die Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand (Gesunde N=9; Patienten mit CURS N=9).	61
TABELLE 11.	ANOVA Ergebnisse des OEMG-Parameters Latenzzeit für die Rumpfmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand, (Gesunde N=9; Patienten mit CURS N=9).	62
TABELLE 12.	Latenzzeiten der über die Hand eingeleiteten linken und rechten Störung. Aufgeführt sind nur die Muskeln, die signifikante Latenzzeitunterschiede zwischen der linken und rechten Störung zeigten.	63

TABELLE 13.	Latenzzeiten der kontralateralen und ipsilateralen Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand (Rampe 4). Geordnet nach der schnellsten ipsilateralen Antwort der Becken- und Beinmuskulatur und der schnellsten kontralateralen Antwort der Rumpfmuskulatur.	68
TABELLE 14.	Latenzzeiten der kontralateralen und ipsilateralen Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand (Rampe 5). Geordnet nach der schnellsten ipsilateralen Antwort der Becken- und Beinmuskulatur und der schnellsten kontralateralen Antwort der Rumpfmuskulatur.	70
TABELLE 15.	Latenzzeiten der kontralateralen und ipsilateralen Rumpf-, Becken- und Beinmuskulatur bei Störungen eingeleitet über die Hand (Rampe 6). Geordnet nach der schnellsten ipsilateralen Antwort der Becken- und Beinmuskulatur und der schnellsten kontralateralen Antwort der Rumpfmuskulatur.	72
TABELLE 16.	Ergebnisse der Kollinearitätsanalyse.	74
TABELLE 17.	Klassifizierungstabelle der logistischen Regression (Lerngruppe).....	75
TABELLE 18.	Berechneter Regressionskoeffizient β für den OIR, GMR, RFL und die Konstante sowie der Log-Likelihood des Modells für die in das Regressionsmodell aufgenommenen Variablen.....	76
TABELLE 19.	Klassifizierungstabelle der logistischen Regression (Kontrollstichprobe).	77
TABELLE 20.	Berechnete Effektstärke für die untersuchten Muskeln (distale laterale Störung mittels einer beweglichen Plattform, Störung eingeleitet über die Hand), die einen Gruppenunterschied aufweisen; 0,2: geringer Effekt, 0,5: moderater Effekt, 0,8: großer Effekt.....	94
TABELLE 21.	Berechnete Effektstärke für den Einfluss der visuellen Information (Augen offen – Augen geschlossen) für die anterior-posterior Störung mittels einer beweglichen Plattform; 0,2: geringer Effekt; 0,5: moderater Effekt; 0,8: großer Effekt.....	94

8 Abkürzungsverzeichnis

ag	Augen geschlossen
APA	anticipatory postural adjustments
ao	Augen offen
BF	Musculus biceps femoris
BMI	Body Mass Index
CURS	chronischer unspezifischer Rückenschmerz
DBE	degenerative Bandscheibenerkrankung
DGS	Deutsche Gesellschaft für Schmerztherapie e.V.
DSF	Deutscher Schmerz-Fragebogen
ES	Musculus erector spinae
ES1	Musculus erector spinae auf Höhe Brustwirbelkörper 12/ Lendenwirbelkörper 1
ES2	Musculus erector spinae auf Höhe Brustwirbelkörper 11/12
F_{\max}	Kraftmaximum
F_{\min}	minimal gemessenen Kraft
$F_{\text{stör}}$	Kraft beim Störzeitpunkt
GM	Musculus gluteus medius
HADS	Hospital Anxiety and Depression Scale
HADS-A	Angstsubskala des HADS
HADS-D	Depressionssubskala des HADS
i	ipsilateral
$IS_{\text{prä}}$	Interstimuluszeit vor der darauffolgenden Störung
IS_{post}	Interstimuluszeit nach der Störung
k	kontralateral
KSeite	Körperseite
M.	Musculus

MF	Musculus multifidus
MF1	Musculus multifidus auf Lendenwirbelkörperhöhe 4/5
MF2	Musculus multifidus auf Lendenwirbelkörperhöhe $\frac{3}{4}$
MRT	Magnet-Resonanz-Tomographie
ms	Millisekunde
MVC	Maximale willkürliche Muskelkontraktion
MW	Mittelwert
N	Newton
OE	Musculus obliquus externus abdominis
OEMG	Oberflächenelektromyografie
OI	Musculus obliquus internus abdominis
PL	Musculus peroneus longus
PSS	Posturales Steuerungssystem
R4	Rampe 4
R5	Rampe 5
R6	Rampe 6
RA	Musculus rectus abdominis
RF	Musculus rectus femoris
s	Sekunde
SSeite	Störungsseite
Stabw	Standardabweichung
T _{ab}	Zeitdauer des Kraftabfalls bis auf das Ausgangsniveau
T _{an}	Zeitdauer des Kraftsignals bis zum Erreichen der maximalen Amplitude
TA	Musculus tibialis anterior
Th ₁₁	Brustwirbelkörperhöhe 11
Th ₁₂	Brustwirbelkörperhöhe 12
T _{plateau}	Zeitdauer des Kraftplateaus

VAS	Visuelle Analogskala
VM	Musculus vastus medialis
vs.	im Vergleich zu
ZNS	Zentralnervensystem

9 Literaturverzeichnis

- Aaronson NK, Acquadro C, Alonso J, Apolone G, Bucquet D, Bullinger M, Bungay K, Fukuhara S, Gandek B, Keller S and et al. (1992) International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project. *Qual Life Res* 1: 349-351
- Abenhaim L and Suissa S (1987) Importance and economic burden of occupational back pain: a study of 2,500 cases representative of Quebec. *J Occup Med* 29: 670-674
- Adam A, Luca CJD and Erim Z (1998) Hand dominance and motor unit firing behavior. *J Neurophysiol* 80: 1373-1382
- Addison R and Schultz A (1980) Trunk strengths in patients seeking hospitalization for chronic low-back disorders. *Spine (Phila Pa 1976)* 5: 539-544
- Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klüber-Moffett J, Kovacs F, Mannion AF, Reis S, Staal JB, Ursin H and Zanoli G (2006) Chapter 4. European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J* 15 Suppl 2: S192-300
- Allison GT and Morris SL (2008) Transversus abdominis and core stability: has the pendulum swung? *Br J Sports Med* 42: 630-631
- Allison GT, Morris SL and Lay B (2008) Feedforward responses of transversus abdominis are directionally specific and act asymmetrically: implications for core stability theories. *J Orthop Sports Phys Ther* 38: 228-237
- Allum JH, Carpenter MG, Honegger F, Adkin AL and Bloem BR (2002) Age-dependent variations in the directional sensitivity of balance corrections and compensatory arm movements in man. *J Physiol* 542: 643-663
- Allum JH and Pfaltz CR (1985) Visual and vestibular contributions to pitch sway stabilization in the ankle muscles of normals and patients with bilateral peripheral vestibular deficits. *Exp Brain Res* 58: 82-94
- Amiridis IG, Hatzitaki V and Arabatzi F (2003) Age-induced modifications of static postural control in humans. *Neurosci Lett* 350: 137-140
- Anders C (2008) Rumpfmuskelkoordination: Reaktion auf dynamische und statische externe Stimuli. *Habilitationsschrift*
- Anders C, Wagner H, Puta C, Grassme R, Petrovitch A and Scholle HC (2007) Trunk muscle activation patterns during walking at different speeds. *J Electromyogr Kinesiol* 17: 245-252
- Andersson G, Persson K, Melin L and Larsen HC (1998) Actual and perceived postural sway during balance specific and non-specific proprioceptive stimulation. *Acta Otolaryngol* 118: 461-465
- Andersson GB (1999) Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet* 354: 581-585
- Apkarian AV, Baliki MN and Geha PY (2009) Towards a theory of chronic pain. *Prog Neurobiol* 87: 81-97
- Apkarian AV, Gelnar PA, Krauss BR and Szeverenyi NM (2000) Cortical responses to thermal pain depend on stimulus size: a functional MRI study. *J Neurophysiol* 83: 3113-3122
- Apkarian AV, Sosa Y, Krauss BR, Thomas PS, Fredrickson BE, Levy RE, Harden RN and Chialvo DR (2004a) Chronic pain patients are impaired on an emotional decision-making task. *Pain* 108: 129-136

- Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RM, Harden RN, Parrish TB and Gitelman DR (2004b) Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *J Neurosci* 24: 10410-10415
- Arendt-Nielsen L and Falla D (2009) Motor control adjustments in musculoskeletal pain and the implications for pain recurrence. *Pain* 142: 171-172
- Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T, Sværre H and Svensson P (1996) The influence of low back pain on muscle activity and coordination during gait: a clinical and experimental study. *Pain* 64: 231-240
- Arendt-Nielsen L, Mense S and Graven-Nielsen T (2003) Messung von Muskelschmerz und Hyperalgesie. Experimentelle und klinische Befunde. *Schmerz* 17: 445-449
- Aruin A, Shiratori T and Latash M (2001) The role of action in postural preparation for loading and unloading in standing subjects. *Exp Brain Res* 138: 458-466
- Aruin AS and Latash ML (1995) The role of motor action in anticipatory postural adjustments studied with self-induced and externally triggered perturbations. *Exp Brain Res* 106: 291-300
- Backhaus K, Erichson B, Plinke W and Weiber R (2006) Multivariate Analyse Methoden. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
- Bagnall KM, Ford DM, McFadden KD, Green Hill BJ and Raso VJ (1984) The histochemical composition of human vertebral muscle. *Spine* 9: 470-473
- Bartlett MJ and Warren PJ (2002) Effect of warming up on knee proprioception before sporting activity. *Br J Sports Med* 36: 132-134
- Batjin J (2004) Das Kontrollsystem der Haltung. Ein Konsensusmodell für die Manuelle/ Myoskeletale Medizin. In: 14. FIMM Weltkongress Manual/ Musculoskeletal Medicine and Pain - Evidence and new challenges, Bratislava
- Beaton DE, Boers M and Wells GA (2002) Many faces of the minimal clinically important difference (MCID): a literature review and directions for future research. *Current Opinion in Rheumatology* 14: 109-114
- Beloozerova IN, Sirota MG, Orlovsky GN and Deliagina TG (2005) Activity of pyramidal tract neurons in the cat during postural corrections. *J Neurophysiol* 93: 1831-1844
- Benoit DL, Lamontagne M, Cerulli G and Liti A (2003) The clinical significance of electromyography normalisation techniques in subjects with anterior cruciate ligament injury during treadmill walking. *Gait & Posture* 18: 56-63
- Besson JM (1999) The neurobiology of pain. *Lancet* 353: 1610-1615
- Biering-Sorensen F (1984) Physical measurements as risk indicators for low-back trouble over a one-year period. *Spine* 9: 106-119
- Bjelland I, Dahl AA, Haug TT and Neckelmann D (2002) The validity of the hospital anxiety and depression scale. An updated literature review. *J Psychosom Res* 52: 69-77
- Boos N, Semmer N, Elfering A, Schade V, Gal I, Zanetti M, Kissling R, Buchegger N, Hodler J and Main CJ (2000) Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging: predictors of low back pain-related medical consultation and work incapacity. *Spine* 25: 1484-1492
- Borsook D, Moulton EA, Schmidt KF and Becerra LR (2007) Neuroimaging revolutionizes therapeutic approaches to chronic pain. *Mol Pain* 3: 25
- Bortz J and Döring N (2004) Forschungsmethoden und Evaluation für Human- und Sozialwissenschaftler. Springer Medizin Verlag, Heidelberg
- Breuer B, Pappagallo M, Ongseng F, Akhtar H and Goldfarb R (2008) What is the relationship of low back pain to signs of abnormal skeletal metabolism detected by bone scans? *Pain Med* 9: 222-226

- Brown SH, Haumann ML and Potvin JR (2003) The responses of leg and trunk muscles to sudden unloading of the hands: implications for balance and spine stability. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 18: 812-820
- Brumagne S, Cordo P, Lysens R, Verschueren S and Swinnen S (2000) The role of paraspinal muscle spindles in lumbosacral position sense in individuals with and without low back pain. *Spine* 25: 989-994
- Brumagne S, Cordo P and Verschueren S (2004) Proprioceptive weighting changes in persons with low back pain and elderly persons during upright standing. *Neurosci Lett* 366: 63-66
- Bullinger M (2000) Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-36-Health Survey. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 43: 190-197
- Capra NF and Ro JY (2000) Experimental muscle pain produces central modulation of proprioceptive signals arising from jaw muscle spindles. *Pain* 86: 151-162
- Carragee EJ, Alamin TF, Miller JL and Carragee JM (2005) Discographic, MRI and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: a prospective study in subjects with benign persistent back pain. *Spine J* 5: 24-35
- Cholewicki J, Silfies SP, Shah RA, Greene HS, Reeves NP, Alvi K and Goldberg B (2005) Delayed trunk muscle reflex responses increase the risk of low back injuries. *Spine* 30: 2614-2620
- Clair J, Okuma Y, Misiaszek J and Collins D (2009) Reflex pathways connect receptors in the human lower leg to the erector spinae muscles of the lower back. *Exp Brain Res* 196: 217-227
- Clays E, De Bacquer D, Leynen F, Kornitzer M, Kittel F and De Backer G (2007) The impact of psychosocial factors on low back pain: longitudinal results from the Belstress study. *Spine* 32: 262-268
- Cnyrim C, Mergner T and Maurer C (2009) Potential roles of force cues in human stance control. *Exp Brain Res* 194: 419-433
- Cochran WG (1950) The comparison of percentages in matched samples. *Biometrika* 37: 256-266
- Coderre TJ, Katz J, Vaccarino AL and Melzack R (1993) Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain* 52: 259-285
- Cohen H, Blatchly CA and Gombash LL (1993) A study of the clinical test of sensory interaction and balance. *Phys Ther* 73(6): 346-351
- Cohen J (1977) Statistical power: analysis for the behavioural sciences. Academic Press, New York
- Cohen J (1992) A power primer. *Psychol Bull* 112: 155-159
- Cordo PJ and Nashner LM (1982) Properties of postural adjustments associated with rapid arm movements. *J Neurophysiol* 47: 287-302
- Craig AD (2002) How do you feel? Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Nat Rev Neurosci* 3: 655-666
- Creath R, Kiemel T, Horak F, Peterka R and Jeka J (2005) A unified view of quiet and perturbed stance: simultaneous co-existing excitable modes. *Neurosci Lett* 377: 75-80
- Cresswell AG, Oddsson L and Thorstensson A (1994) The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing. *Exp Brain Res* 98: 336-341
- Danneels LA, Coorevits PL, Cools AM, Vanderstraeten GG, Cambier DC, Witvrouw EE and De CH (2002) Differences in electromyographic activity in the

- multifidus muscle and the iliocostalis lumborum between healthy subjects and patients with sub-acute and chronic low back pain. *Eur Spine J* 11: 13-19
- Danneels LA, Vanderstraeten GG, Cambier DC, Witvrouw EE and De Cuyper HJ (2000) CT imaging of trunk muscles in chronic low back pain patients and healthy control subjects. *Eur Spine J* 9: 266-272
- De Luca C, Sabbahi M and Roy S (1986) Median frequency of the myoelectric signal. *Eur J Appl Physiol* 55: 457-464
- deCharms RC, Maeda F, Glover GH, Ludlow D, Pauly JM, Soneji D, Gabrieli JD and Mackey SC (2005) Control over brain activation and pain learned by using real-time functional MRI. *Proc Natl Acad Sci U S A* 102: 18626-18631
- Deiber MP, Passingham RE, Colebatch JG, Friston KJ, Nixon PD and Frackowiak RS (1991) Cortical areas and the selection of movement: a study with positron emission tomography. *Exp Brain Res* 84: 393-402
- Deliagina TG, Orlovsky GN, Zelenin PV and Beloozerova IN (2006) Neural bases of postural control. *Physiology* 21: 216-225
- Deyo RA, Rainville J and Kent DL (1992) What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA* 268: 760-765
- Di Fabio RP and Anderson JH (1993) Effect of sway-referenced visual and somatosensory inputs on human head movement and postural patterns during stance. *J Vestib Res* 3: 409-417
- Di Piero V, Jones AK, Iannotti F, Powell M, Perani D, Lenzi GL and Frackowiak RS (1991) Chronic pain: a PET study of the central effects of percutaneous high cervical cordotomy. *Pain* 46: 9-12
- Dickstein R, Pillar T and Hocherman S (1988) The contribution of vision and of sidedness to responses of the ankle musculature to continuous movement of the base of support. *Int J Neurosci* 40: 101-108
- Diener HC, Horak FB and Nashner LM (1988) Influence of stimulus parameters on human postural responses. *J Neurophysiol* 59: 1888-1905
- Dietz V (2002) Proprioception and locomotor disorders. *Nat Rev Neurosci* 3: 781-790
- Dietz V, Quintern J and Sillem M (1987) Stumbling reactions in man: significance of proprioceptive and pre-programmed mechanisms. *J Physiol* 386: 149-163
- Dionne CE, Dunn KM, Croft PR, Nachemson AL, Buchbinder R, Walker BF, Wyatt M, Cassidy JD, Rossignol M, Leboeuf-Yde C, Hartvigsen J, Leino-Arjas P, Latza U, Reis S, Gil Del Real MT, Kovacs FM, Oberg B, Cedraschi C, Bouter LM, Koes BW, Picavet HS, van Tulder MW, Burton K, Foster NE, Macfarlane GJ, Thomas E, Underwood M, Waddell G, Shekelle P, Volinn E and Von Korf M (2008) A consensus approach toward the standardization of back pain definitions for use in prevalence studies. *Spine* 33: 95-103
- Do MC, Breniere Y and Bouisset S (1988) Compensatory reactions in forward fall: are they initiated by stretch receptors? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 69: 448-452
- Edwards AS (1941) The measurement of static ataxia *Am J Psychol* 55: 171-188
- El-Kahky AM, Kingma H, Dolmans M and De Jong I (2000) Balance control near the limit of stability in various sensory conditions in healthy subjects and patients suffering from vertigo or balance disorders: impact of sensory input on balance control. *Acta Otolaryngol* 120: 508-516
- Elfering A, Mannion AF, Jacobshagen N, Tamcan O and Muller U (2009) Beliefs about back pain predict the recovery rate over 52 consecutive weeks. *Scand J Work Environ Health* 35: 437-445

- Estlander AM, Vanharanta H, Moneta GB and Kaivanto K (1994) Anthropometric variables, self-efficacy beliefs, and pain and disability ratings on the isokinetic performance of low back pain patients. *Spine* 19: 941-947
- Farina D, Gazzoni M and Merletti R (2003a) Assessment of low back muscle fatigue by surface EMG signal analysis: methodological aspects. *J Electromyogr Kinesiol* 13: 319-332
- Farina D, Kallenberg LC, Merletti R and Hermens H (2003b) Effect of side dominance on myoelectric manifestations of muscle fatigue in the human upper trapezius muscle. *Eur J Appl Physiol* 90: 480-488
- Ferraz MB, Quaresma MR, Aquino LR, Atra E, Tugwell P and Goldsmith CH (1990) Reliability of pain scales in the assessment of literate and illiterate patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 17: 1022-1024
- Field A (2009) *Discovering Statistics using SPSS*. SAGE Publications Ltd
- Fitzpatrick R, Burke D and Gandevia SC (1996) Loop gain of reflexes controlling human standing measured with the use of postural and vestibular disturbances. *J Neurophysiol* 76: 3994-4008
- Fitzpatrick R and McCloskey DI (1994) Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *J Physiol* 478 (Pt 1): 173-186
- Fitzpatrick R, Rogers DK and McCloskey DI (1994) Stable human standing with lower-limb muscle afferents providing the only sensory input. *J Physiol* 480 (Pt 2): 395-403
- Flor H, Braun C, Elbert T and Birbaumer N (1997) Extensive reorganization of primary somatosensory cortex in chronic back pain patients. *Neurosci Lett* 224: 5-8
- Flor H, Turk DC and Birbaumer N (1985) Assessment of stress-related psychophysiological reactions in chronic back pain patients. *J Consult Clin Psychol* 53: 354-364
- Frank A (1993) Low back pain. *BMJ* 306: 901-909
- Friedrich M, Hahne J and Wepner F (2009) A controlled examination of medical and psychosocial factors associated with low back pain in combination with widespread musculoskeletal pain. *Phys Ther* 89: 786-803
- Friemert B, Bumann-Melnyk M, Faist M, Schwarz W, Gerngross H and Claes L (2005a) Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation. *Exp Brain Res* 160: 1-9
- Friemert B, Faist M, Spengler C, Gerngross H, Claes L and Melnyk M (2005b) Intraoperative direct mechanical stimulation of the anterior cruciate ligament elicits short- and medium-latency hamstring reflexes. *J Neurophysiol* 94: 3996-4001
- Frymoyer JW (1988) Back pain and sciatica. *N Engl J Med* 318: 291-300
- Gabriel H, Valet G, Urhausen A and Kindermann W (1993) Selbstlernende Klassifizierung durchflußzytometrischer Listendaten von immunphänotypisierten Lymphozyten bei akuter körperlicher Arbeit. *D Zeit Sportmed* 44: 461-465
- Gabriel HH, Urhausen A, Valet G, Heidelberg U and Kindermann W (1998) Overtraining and immune system: a prospective longitudinal study in endurance athletes. *Med Sci Sports Exerc* 30: 1151-1157
- Galert Jr. J and Kania H (2008) Kohärenzgefühl, chronische Rückenschmerzen und deren Bewältigung. *physioscience* 4: 178-183
- Gautschi OP, Hildebrandt G and Cadosch D (2008) Akute Kreuzschmerzen - Beurteilung und Management. *Praxis (Bern 1994)* 97: 58-68

- Geisser ME, Robinson ME, Keefe FJ and Weiner ML (1994) Catastrophizing, depression and the sensory, affective and evaluative aspects of chronic pain. *Pain* 59: 79-83
- Grachev ID, Fredrickson BE and Apkarian AV (2002) Brain chemistry reflects dual states of pain and anxiety in chronic low back pain. *J Neural Transm* 109: 1309-1334
- Grafton ST, Fagg AH, Woods RP and Arbib MA (1996) Functional anatomy of pointing and grasping in humans. *Cereb Cortex* 6: 226-237
- Grafton ST, Mazziotta JC, Presty S, Friston KJ, Frackowiak RS and Phelps ME (1992) Functional anatomy of human procedural learning determined with regional cerebral blood flow and PET. *J Neurosci* 12: 2542-2548
- Granata KP, Slota GP and Bennett BC (2004) Paraspinal muscle reflex dynamics. *J Biomech* 37: 241-247
- Gupta N, Sanyal S and Babbar R (2008) Sensory nerve conduction velocity is greater in left handed persons. *Indian J Physiol Pharmacol* 52: 189-192
- Gurfinkel VS, Levik Y and Popov KE (1988) Body scheme in the control of postural activity. In: Gurfinkel VS, Ioffe ME, Massion J, Roll JP (eds) *Stance and Motion: Facts and Concepts*. Plenum Press, New York, pp 185-193
- Hafström A, Fransson P-A, Karlberg M, Ledin T and Magnusson M (2002) Visual influence on Postural Control, With and Without Visual Motion Feedback. *Acta Otolaryngol* 122: 392-397
- Hafstrom A, Fransson PA, Karlberg M, Ledin T and Magnusson M (2002) Visual influence on postural control, with and without visual motion feedback. *Acta Otolaryngol* 122: 392-397
- Hashemi L, Webster BS, Clancy EA and Volinn E (1997) Length of disability and cost of workers' compensation low back pain claims. *J Occup Environ Med* 39: 937-945
- Head H and Holmes G (1911) Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* 34: 102-254
- Hellebrandt FA and Hautz SJ (1968) Tonic neck reflexes in exercises of stress in man. *Am J Phys Med* 35: 144
- Hemingway MA, Biedermann H-J and Inglis J (1995) Electromyographic recordings of paraspinal muscles: Variations related to subcutaneous tissue thickness. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 20: 39-49
- Henry SM, Fung J and Horak FB (1998a) Control of stance during lateral and anterior/posterior surface translations. *IEEE Trans Rehabil Eng* 6: 32-42
- Henry SM, Fung J and Horak FB (1998b) EMG responses to maintain stance during multidirectional surface translations. *J Neurophysiol* 80: 1939-1950
- Henschke N, Maher CG and Refshauge KM (2008a) A systematic review identifies five "red flags" to screen for vertebral fracture in patients with low back pain. *J Clin Epidemiol* 61: 110-118
- Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Cumming RG, Bleasel J, York J, Das A and McAuley JH (2008b) Prognosis in patients with recent onset low back pain in Australian primary care: inception cohort study. *BMJ* 337: a171
- Hermens HJ, Freriks B, Merletti R, Stegeman DF, Blok J, Rau G, Disselhorst-Klug C and Hägg G (1999) *European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy*. Results of the SENIAM project. Roessingh Research and Development, Enschede, the Netherlands
- Herrmann C, Buss U, Lingen R and Kreuzer H (1994) [The screening for anxiety and depression in routine medical care]. *Dtsch Med Wochenschr* 119: 1283-1286

- Herrmann C, Buss U, Snaith RP and Zigmond AS (1995) HADS-D - Hospital and depression scale: deutsche Version; ein Fragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität in der somatischen Medizin Textdokumentation und Handanweisung. Bern
- Hestbaek L, Leboeuf-Yde C and Manniche C (2003) Is low back pain part of a general health pattern or is it a separate and distinctive entity? A critical literature review of comorbidity with low back pain. *J Manipulative Physiol Ther* 26: 243-252
- Hicks GS, Duddleston DN, Russell LD, Holman HE, Shepherd JM and Brown CA (2002) Low back pain. *Am J Med Sci* 324: 207-211
- Hides JA, Stokes MJ, Saide M, Jull GA and Cooper DH (1994) Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain. *Spine* 19: 165-172
- Hinoki M and Ushio N (1975) Lumbomuscular proprioceptive reflexes in body equilibrium. *Acta Otolaryngol Suppl.* 330: 197-330
- Hirsch G, Beach G, Cooke C, Menard M and Locke S (1991) Relationship between performance on lumbar dynamometry and Waddell score in a population with low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 16: 1039-1043
- Hiwatashi A, Danielson B, Moritani T, Bakos RS, Rodenhause TG, Pilcher WH and Westesson P-L (2004) Axial Loading during MR Imaging Can Influence Treatment Decision for Symptomatic Spinal Stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 25: 170-174
- Hodges PW, Cresswell AG and Thorstensson A (2001) Perturbed upper limb movements cause short-latency postural responses in trunk muscles. *Exp Brain Res* 138: 243-250
- Hodges PW and Moseley GL (2003) Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms. *J Electromyogr Kinesiol* 13: 361-370
- Hodges PW and Richardson CA (1996) Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine* 21: 2640-2650
- Hodges PW and Richardson CA (1997) Feedforward contraction of transversus abdominis is not influenced by the direction of arm movement. *Exp Brain Res* 114: 362-370
- Hodges PW and Richardson CA (1998) Delayed postural contraction of transversus abdominis in low back pain associated with movement of the lower limb. *J Spinal Disord* 11: 46-56
- Hodselmans AP, Dijkstra PU, Geertzen JH and van der Schans CP (2010) Nonspecific chronic low back pain patients are deconditioned and have an increased body fat percentage. *Int J Rehabil Res* in press
- Horak FB (1987) Clinical measurement of postural control in adults. *Phys Ther* 67: 1881-1885
- Horak FB and Diener HC (1994) Cerebellar control of postural scaling and central set in stance. *J Neurophysiol* 72: 479-493
- Horak FB, Henry SM and Shumway-Cook A (1997) Postural Perturbations: New Insights for Treatment of Balance Disorders. *Phys Ther* 77: 517-533
- Horak FB and Nashner LM (1986) Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J Neurophysiol* 55: 1369-1381
- Horak FB, Shupert CL, Dietz V and Horstmann G (1994) Vestibular and somatosensory contributions to responses to head and body displacements in stance. *Exp Brain Res* 100: 93-106
- Hosmer DW and Lemeshow S (2000) Applied logistic regression. Wiley

- Hufschmidt A and Mauritz KH (1984) Physiologie und Pathophysiologie des aufrechten Stehens. In: Berger W, Dietz V (eds) *Haltung und Bewegung beim Menschen*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo,, pp 65-83
- Hultman G, Nordin M, Saraste H and Ohlson H (1993) Body composition, endurance, strength, cross-sectional area, and density of MM erector spinae in men with and without low back pain. *J Spinal Disord* 6: 114-123
- Hunt SP and Mantyh PW (2001) The molecular dynamics of pain control. *Nat Rev Neurosci* 2: 83-91
- Hwang JH, Lee YT, Park DS and Kwon TK (2008) Age affects the latency of the erector spinae response to sudden loading. *Clin Biomech* 23: 23-29
- Inglis JT, Horak FB, Shupert CL and Jones-Rycewicz C (1994) The importance of somatosensory information in triggering and scaling automatic postural responses in humans. *Exp Brain Res* 101: 159-164
- Inglis JT, Shupert CL, Hlavacka F and Horak FB (1995) Effect of galvanic vestibular stimulation on human postural responses during support surface translations. *J Neurophysiol* 73: 896-901
- Jacobs JV, Henry SM and Nagle KJ (2010) Low back pain associates with altered activity of the cerebral cortex prior to arm movements that require postural adjustment. *Clin Neurophysiol* in press
- Jacobs JV and Horak FB (2007) Cortical control of postural responses. *Journal of Neural Transmission* 114: 1339-1348
- Jarvik JG, Hollingworth W, Heagerty PJ, Haynor DR, Boyko EJ and Deyo RA (2005) Three-year incidence of low back pain in an initially asymptomatic cohort: clinical and imaging risk factors. *Spine* 30: 1541-1548; discussion 1549
- Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D and Ross JS (1994) Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 331: 69-73
- Kankaanpää M, Taimela S, Laaksonen D, Hanninen O and Airaksinen O (1998) Back and hip extensor fatigability in chronic low back pain patients and controls. *Arch Phys Med Rehabil* 79: 412-417
- Kaser L, Mannion AF, Rhyner A, Weber E, Dvorak J and Muntener M (2001) Active therapy for chronic low back pain: part 2. Effects on paraspinal muscle cross-sectional area, fiber type size, and distribution. *Spine* 26: 909-919
- Kavounoudias A, Roll R and Roll J-P (2000a) Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *Journal of Physiology* 532.3: 869-878
- Kavounoudias A, Roll R and Roll J-P (2000b) Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *J Physiol* 532.3: 869-878
- Kavounoudias A, Roll R and Roll JP (2001) Foot sole and ankle muscle inputs contribute jointly to human erect posture regulation. *J Physiol* 532: 869-878
- Kelsey JL and White AA, 3rd (1980) Epidemiology and impact of low-back pain. *Spine* 5: 133-142
- Keshner EA and Kenyon RV (2000) The influence of an immersive virtual environment of the segmental organization of postural stabilizing responses. *J Ves Res* 10: 207-219
- Kjaer P, Bendix T, Sorensen JS, Korsholm L and Leboeuf-Yde C (2007) Are MRI-defined fat infiltrations in the multifidus muscles associated with low back pain? *BMC Med* 5: 2
- Knutson LM, Soderberg GL, Ballantyne BT and Clarke WR (1994) A study of various normalization procedures for within day electromyographic data. *J Electromyogr Kinesiol* 4: 47-59

- Koes BW, van Tulder MW and Thomas S (2006) Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ* 332: 1430-1434
- Konczak J (2002) Motorische Kontrolle. In: Müsseler J, Prinz W (eds) *Allgemeine Psychologie*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg, Berlin
- Konrad P (2005) EMG-Fibel.
- Kramer M, Ebert V, Kinzl L, Dehner C, Elbel M and Hartwig E (2005) Surface electromyography of the paravertebral muscles in patients with chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 86: 31-36
- Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L and Smith U (1983) Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *J Clin Invest* 72: 1150-1162
- Kuiken TA, Lowery MM and Stoykov NS (2003) The effect of subcutaneous fat on myoelectric signal amplitude and cross-talk. *Prosthet Orthot Inter* 27: 48-54
- Lariviere C, Arsenault AB, Gravel D, Gagnon D and Loisel P (2003) Surface electromyography assessment of back muscle intrinsic properties. *J Electromyogr Kinesiol* 13: 305-318
- Lee JH, Hoshino Y, Nakamura K, Kariya Y, Saita K and Ito K (1999) Trunk muscle weakness as a risk factor for low back pain. A 5-year prospective study. *Spine* 24: 54-57
- Lee JH, Ooi Y and Nakamura K (1995) Measurement of muscle strength of the trunk and the lower extremities in subjects with history of low back pain. *Spine* 20: 1994-1996
- Lehman GJ (2002) Clinical considerations in the use of surface electromyography: Three experimental studies. *J Manipulative Physiol Ther* 25: 293-299
- Leinonen V, Airaksinen M, Taimela S, Kankaanpää M, Kukka A, Koivisto T and Airaksinen O (2007) Low back pain suppresses preparatory and triggered upper-limb activation after sudden upper-limb loading. *Spine* 32: E150-155
- Leinonen V, Kankaanpää M, Hanninen O, Airaksinen O and Taimela S (2002a) Paraspinal muscle responses during sudden upper limb loading. *Eur J Appl Physiol* 88: 42-49
- Leinonen V, Kankaanpää M, Luukkonen M, Hanninen O, Airaksinen O and Taimela S (2001) Disc herniation-related back pain impairs feed-forward control of paraspinal muscles. *Spine* 26: E367-372
- Leinonen V, Kankaanpää M, Luukkonen M, Kansanen M, Hanninen O, Airaksinen O and Taimela S (2003) Lumbar paraspinal muscle function, perception of lumbar position, and postural control in disc herniation-related back pain. *Spine* 28: 842-848
- Leinonen V, Maatta S, Taimela S, Herno A, Kankaanpää M, Partanen J, Kansanen M, Hanninen O and Airaksinen O (2002b) Impaired lumbar movement perception in association with postural stability and motor- and somatosensory-evoked potentials in lumbar spinal stenosis. *Spine* 27: 975-983
- Lindström B, Karlsson S and Gerdle B (1995) Knee extensor performance of dominant and non-dominant limb throughout repeated isokinetic contractions, with special reference to peak torque and mean frequency of the EMG. *Clin Physiol Funct Imag* 15: 275-286
- Linton SJ (1994) The role of psychological factors in back pain and its remediation. *Pain Rev* 1: 231-243
- Lund JP, Donga R, Widmer CG and Stohler CS (1991) The pain-adaptation model: a discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 69: 683-694

- Luoto S, Aalto H, Taimela S, Hurri H, Pyykko I and Alaranta H (1998) One-footed and externally disturbed two-footed postural control in patients with chronic low back pain and healthy control subjects. A controlled study with follow-up. *Spine* 23: 2081-2089; discussion 2089-2090
- Luoto S, Taimela S, Hurri H, Aalto H, Pyykko I and Alaranta H (1996) Psychomotor speed and postural control in chronic low back pain patients A controlled follow-up study. *Spine* 21: 2621-2627
- Luoto S, Taimela S, Hurri H and Alaranta H (1999) Mechanisms explaining the association between low back trouble and deficits in information processing. A controlled study with follow-up. *Spine* 24: 255-261
- MacDonald D, Moseley GL and Hodges PW (2009) Why do some patients keep hurting their back? Evidence of ongoing back muscle dysfunction during remission from recurrent back pain. *Pain* 142: 183-188
- Macpherson JM, Rushmer DS and Dunbar DC (1986) Postural responses in the cat to unexpected rotations of the supporting surface: evidence for a centrally generated synergic organization. *Exp Brain Res* 62: 152-160
- Magnus R (1924) *Körperstellung*. Springer Verlag
- Magnus R (1926) Some results of studies in the physiology of posture. *Lancet* 211: 531-536
- Magnusson M, Enbom H, Johansson R and Pyykkö I (1990) Significance of Pressor Input from the Human Feet in Anterior-Posterior Postural Control. *Acta Otolaryngol* 110: 182-188
- Magnusson ML, Aleksiev A, Wilder DG, Pope MH, Spratt K, Lee SH, Goel VK and Weinstein JN (1996) European Spine Society--the AcroMed Prize for Spinal Research 1995. Unexpected load and asymmetric posture as etiologic factors in low back pain. *Eur Spine J* 5: 23-35
- Maihofner C, Baron R, DeCol R, Binder A, Birklein F, Deuschl G, Handwerker HO and Schattschneider J (2007) The motor system shows adaptive changes in complex regional pain syndrome. *Brain* 130: 2671-2687
- Manek NJ and MacGregor AJ (2005) Epidemiology of back disorders: prevalence, risk factors, and prognosis. *Curr Opin Rheumatol* 17: 134-140
- Mannion AF (1999) Fibre type characteristics and function of the human paraspinal muscles: normal values and changes in association with low back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 9: 363-377
- Mannion AF (2009) Therapy in low back pain - evidence based? In, Ulm
- Mannion AF, Kaser L, Weber E, Rhyner A, Dvorak J and Muntener M (2000) Influence of age and duration of symptoms on fibre type distribution and size of the back muscles in chronic low back pain patients. *Eur Spine J* 9: 273-281
- Marras WS and Davis KG (2001) A non-MVC EMG normalization technique for the trunk musculature: Part 1. Method development. *J Electromyogr Kinesiol* 11: 1-9
- Marras WS, Davis KG and Maronitis AB (2001) A non-MVC EMG normalization technique for the trunk musculature: Part 2. Validation and use to predict spinal loads. *J Electromyogr Kinesiol* 11: 11-18
- Marras WS, Rangarajulu SL and Lavender SA (1987) Trunk loading and expectation. *Ergonomics* 30: 551-562
- Marsden CD, Merton PA and Morton HB (1976) Servo action in the human thumb. *J Physiol* 257: 1-44
- Massion J (1992) Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Prog Neurobiol* 38: 35-56
- Massion J (1994) Postural control system. *Curr Opin Neurobiol* 4: 877-887

- Massion J (1998) Postural control systems in developmental perspective. *Neurosci Biobehav Rev* 22: 465-472
- Maurer C, Mergner T, Bolha B and Hlavacka F (2000) Vestibular, visual, and somatosensory contributions to human control of upright stance. *Neurosci Lett* 281: 99-102
- Maurer C, Mergner T, Bolha B and Hlavacka F (2001) Human balance control during cutaneous stimulation of the plantar soles. *Neurosci Lett* 302: 45-48
- Mayer TG, Kondraske G, Mooney V, Carmichael TW and Butsch R (1989) Lumbar myoelectric spectral analysis for endurance assessment. A comparison of normals with deconditioned patients. *Spine* 14: 986-991
- Mc Couch GP (1951) Location of receptors for tonic neck reflex. *J Neurophysiol* 14: 191
- McCollum G (1999) Sensory and motor interdependence on postural adjustments. *J Ves Res* 9: 303-325
- McHorney CA, Ware JE, Jr., Lu JF and Sherbourne CD (1994) The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36): III. Tests of data quality, scaling assumptions, and reliability across diverse patient groups. *Med Care* 32: 40-66
- McNair PJ, Depledge J, Brett Kelly M and Stanley SN (1996) Verbal encouragement: effects on maximum effort voluntary muscle action. *Br J Sports Med* 30: 243-245
- McRae DL (1956) Asymptomatic intervertebral disc protrusions. *Acta radiol* 46: 9-27
- Mengiardi B, Schmid MR, Boos N, Pfirrmann CW, Brunner F, Elfering A and Hodler J (2006) Fat content of lumbar paraspinal muscles in patients with chronic low back pain and in asymptomatic volunteers: quantification with MR spectroscopy. *Radiology* 240: 786-792
- Merksey H and Bogduk N (1994) Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of terms. IASP Press, Seattle
- Merletti R, De Luca CJ and Sathyan D (1994) Electrically evoked myoelectric signals in back muscles: effect of side dominance. *J Appl Physiol* 77: 2104-2114
- Meyer K, Tschopp A, Sprott H and Mannion AF (2009) Association between catastrophizing and self-rated pain and disability in patients with chronic low back pain. *J Rehabil Med* 41: 620-625
- Meyer PF, Oddsson LIE and De Luca CJ (2004) The role of plantar cutaneous sensation in unperturbed stance. *Exp Brain Res*
- Meyer T, Cooper J and Raspe H (2007) Disabling low back pain and depressive symptoms in the community-dwelling elderly: a prospective study. *Spine* 32: 2380-2386
- Mientjes MI and Frank JS (1999) Balance in chronic low back pain patients compared to healthy people under various conditions in upright standing. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 14: 710-716
- Mixer W and Barr J (1934) Rupture of intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *New Engl J Med* 211: 210-218
- Mok NW, Brauer SG and Hodges PW (2004) Hip strategy for balance control in quiet standing is reduced in people with low back pain. *Spine* 29: 107-112
- Mooney V, Gulick J, Perlman M, Levy D, Pozos R, Leggett S and Resnick D (1997) Relationships between myoelectric activity, strength, and MRI of lumbar extensor muscles in back pain patients and normal subjects. *J Spinal Disord* 10: 348-356
- Morfeld M, Bullinger M, Nantke J and Brähler E (2005) Die Version 2.0 des SF-36 Health Survey - Ergebnisse einer bevölkerungsrepräsentativen Studie. *Soz.-Präventivmed* 50: 292-300

- Moseley GL (2008) I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain. *Pain* 140: 239-243
- Moseley GL, Hodges PW and Gandevia SC (2003) External perturbation of the trunk in standing humans differentially activates components of the medial back muscles. *J Physiol* 547: 581-587
- Moseley GL, Nicholas MK and Hodges PW (2004) Pain differs from non-painful attention-demanding or stressful tasks in its effect on postural control patterns of trunk muscles. *Exp Brain Res* 156: 64-71
- Müller O, Günther M, Krauss I and Horstmann T (2004) Physikalische Charakterisierung des Therapiegerätes Posturomed als Meßgerät - Vorstellung eines Verfahrens zur Quantifizierung des Balancevermögens. *Biomed Tech (Berl)* 49: 56-60
- Nachemson A and Lindh M (1969) Measurement of abdominal and back muscle strength with and without low back pain. *Scand J Rehabil Med* 1: 60-63
- Nardone A, Giordano A, Corra T and Schieppati M (1990) Responses of leg muscles in humans displaced while standing. Effects of types of perturbation and of postural set. *Brain* 113 (Pt 1): 65-84
- Nardone A, Siliotto R, Grasso M and Schieppati M (1995) Influence of aging on leg muscle reflex responses to stance perturbation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 76: 158-165
- Nashner LM (1976) Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res* 26: 59-72
- Nashner LM (1977) Fixed patterns of rapid postural responses among leg muscles during stance. *Exp Brain Res* 30: 13-24
- Nashner LM, Black FO and Wall C (1982) Adaptation to altered support and visual conditions during stance: patients with vestibular deficits. *J Neurosci* 2: 536-544
- Nashner LM and Cordo PJ (1981) Relation of automatic postural responses and reaction-time voluntary movements of human leg muscles. *Exp Brain Res* 43: 395-405
- Nelson-Wong E, Gregory DE, Winter DA and Callaghan JP (2008) Gluteus medius muscle activation patterns as a predictor of low back pain during standing. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 23: 545-553
- Neubauer E, Pirron P, Junge A, Seemann H and Schiltenswolf M (2005) Welche Fragen sind geeignet, ein Chronifizierungsrisiko von akuten Ruckenschmerzen vorherzusagen? Eine prospektive klinische Studie. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 143: 299-301
- Neuhauser H, Ellert U and Ziese T (2005) Chronische Rückenschmerzen in der Allgemeinbevölkerung in Deutschland 2002/ 2003: Prävalenz und besonders betroffene Bevölkerungsgruppen. *Gesundheitswesen* 67: 685-693
- Neuhuber WL and Bankoul S (1992) Der "Halsteil" des Gleichgewichtsapparats - Verbindungen zervikaler Rezeptoren zu Vestibulariskernen. *Man Med* 30: 53-57
- Neuhuber WL and Bankoul S (1994) Besonderheiten der Innervation des Kopf-Hals-Übergangs. *Orthopäde* 23: 256-261
- Newcomer KL, Jacobson TD, Gabriel DA, Larson DR, Brey RH and An KN (2002) Muscle activation patterns in subjects with and without low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 83: 816-821
- Newcomer KL, Laskowski ER, Yu B, Johnson JC and An KN (2000) Differences in repositioning error among patients with low back pain compared with control subjects. *Spine* 25: 2488-2493

- Ng JK, Kippers V and Richardson CA (1998) Muscle fibre orientation of abdominal muscles and suggested surface EMG electrode positions. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 38: 51-58
- Ng JK and Richardson CA (1996) Reliability of electromyographic power spectral analysis of back muscle endurance in healthy subjects. *Arch Phys Med Rehabil* 77: 259-264
- Nicolaisen T and Jorgensen K (1985) Trunk strength, back muscle endurance and low-back trouble. *Scand J Rehabil Med* 17: 121-127
- Nies N and Sinnott PL (1991) Variations in balance and body sway in middle-aged adults. Subjects with healthy backs compared with subjects with low-back dysfunction. *Spine* 16: 325-330
- Nordander C, Willner J, Hansson GA, Larsson B, Unge J, Granquist L and Skerfving S (2003) Influence of the subcutaneous fat layer, as measured by ultrasound, skinfold calipers and BMI, on the EMG amplitude. *Eur J Appl Physiol* 89: 514-519
- Norre ME (1994) Sensory interaction posturography in patients with peripheral vestibular disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 110(3): 281-287
- Okuda T, Baba I, Fujimoto Y, Tanaka N, Sumida T, Manabe H, Hayashi Y and Ochi M (2004) The pathology of ligamentum flavum in degenerative lumbar disease. *Spine* 29: 1689-1697
- Onishi N and Nomura H (1973) Low back pain in relation to physical work capacity and local tenderness. *J Hum Ergol (Tokyo)* 2: 119-132
- Panjabi MM (1992) The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement. *J Spinal Disord* 5: 383-389; discussion 397
- Paulus WM, Straube A and Brandt T (1984) Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects. *Brain* 107 (Pt 4): 1143-1163
- Peach JP and McGill SM (1998) Classification of low back pain with the use of spectral electromyogram parameters. *Spine (Phila Pa 1976)* 23: 1117-1123
- Pedersen J, Sjölander P, Wenngren BI and Johansson H (1997) Increased intramuscular concentration of bradykinin increases the static fusimotor drive to muscle spindles in neck muscles of the cat. *Pain* 70: 83-91
- Pengel LH, Herbert RD, Maher CG and Refshauge KM (2003) Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *BMJ* 327: 323
- Peterka RJ (2002) Sensorimotor Integration in Human Postural Control. *J Neurophysiol* 88: 1097-1118
- Peters ML, Vlaeyen JW and Weber WE (2005) The joint contribution of physical pathology, pain-related fear and catastrophizing to chronic back pain disability. *Pain* 113: 45-50
- Petrovich A (2009) Dynamisches Kompressions-MRT in der Differentialdiagnostik des chronischen Rückenschmerzes. In, Erfurt
- Pfingsten M (2009) Chronischer Ruckenschmerz - Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 44: 40-45; quiz 46
- Picavet HS, Vlaeyen JW and Schouten JS (2002) Pain catastrophizing and kinesiophobia: predictors of chronic low back pain. *Am J Epidemiol* 156: 1028-1034
- Pincus T, Burton AK, Vogel S and Field AP (2002) A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine* 27: E109-120
- Pleger B, Tegenthoff M, Ragert P, Forster AF, Dinse HR, Schwenkreis P, Nicolas V and Maier C (2005) Sensorimotor retuning [corrected] in complex regional pain syndrome parallels pain reduction. *Ann Neurol* 57: 425-429

- Previc FH, Kenyon RK and al. e (1993) The effects of background visual roll stimulation on postural control and self-motion perception. *Percept Psychophys* 54 (1): 93-107
- Putz C (2008) Zur reflektorischen Kontrolle des Rumpfes bei externen Störungen im aufrechten Stand. Entwicklung einer Individualdiagnostik zur Prävention des unspezifischen Rückenschmerzes. Dissertation
- Pye SR, Reid DM, Smith R, Adams JE, Nelson K, Silman AJ and O'Neill TW (2004) Radiographic features of lumbar disc degeneration and self-reported back pain. *J Rheumatol* 31: 753-758
- Radebold A, Cholewicki J, Panjabi MM and Patel TC (2000) Muscle response pattern to sudden trunk loading in healthy individuals and in patients with chronic low back pain. *Spine* 25: 947-954
- Radebold A, Cholewicki J, Polzhofer GK and Greene HS (2001) Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain. *Spine* 26: 724-730
- Rasev E and Haider E (1995) Posturomed - Therapiegerät für propriozeptive posturale Therapie. Begleitheft - Haider Bioswing GmbH
- Redelmeier DA, Goldstein RS, Min ST and Hyland RH (1996) Spirometry and Dyspnea in Patients With COPD. *Chest* 109: 1163-1168
- Redelmeier DA and Lorig K (1993) Assessing the Clinical Importance of Symptomatic Improvements: An Illustration in Rheumatology. *Arch Intern Med* 153: 1337-1342
- Reeves NP, Cholewicki J and Milner TE (2005) Muscle reflex classification of low-back pain. *J Electromyogr Kinesiol* 15: 53-60
- Reid MC, Williams CS and Gill TM (2003) The relationship between psychological factors and disabling musculoskeletal pain in community-dwelling older persons. *J Am Geriatr Soc* 51: 1092-1098
- Revill SI, O RJ, Rosen M and Hogg MIJ (1976) The reliability of a linear analogue for evaluating pain. *Anaesthesia* 31: 1191-1198
- Richardson C, Jull G, Hodges P and Hides (1999) Therapeutic Exercise for Spinal segmental Stabilisation in Low Back Pain. Churchill Livingstone
- Riemann BL and Lephart SM (2002) The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability. *J Athl Train* 37: 80-84
- Roland M and van Tulder M (1998) Should radiologists change the way they report plain radiography of the spine? *Lancet* 352: 229-230
- Roland MO (1986) A critical review of the evidence for a pain-spasm-pain cycle in spinal disorders. *Clin Biomech* 1: 102-109
- Roll R, Kavounoudias A and Roll J-P (2002) Cutaneous afferents from human plantare sole contribute to body posture awareness. *NeuroReport* 13 No15: 1957-1961
- Romberg MH (1857) Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Hirschwald, Berlin
- Roy SH, De Luca CJ and Casavant DA (1989) Lumbar muscle fatigue and chronic lower back pain. *Spine* 14: 992-1001
- Roy SH, De Luca CJ, Emley M and Buijs RJ (1995) Spectral electromyographic assessment of back muscles in patients with low back pain undergoing rehabilitation. *Spine* 20: 38-48
- Roy SH, De Luca CJ, Snyder-Mackler L, Emley MS, Crenshaw RL and Lyons JP (1990) Fatigue, recovery, and low back pain in varsity rowers. *Med Sci Sports Exerc* 22: 463-469

- Roy SH and Oddsson LIE (1998) Classification of Paraspinal Muscle Impairments by Surface Electromyography. *Phys Ther* 78: 838-851
- Runge CF, Shupert CL, Horak FB and Zajac FE (1999) Ankle and hip postural strategies defined by joint torques. *Gait Posture* 10: 161-170
- Sathiamoorthy A and Sathiamoorthy SS (1990) Limb dominance and motor conduction velocity of median and ulnar nerves. *Indian J Physiol Pharmacol* 34: 51-53
- Saur P, Koch D, Steinmetz U, Straub A, Ensink FBM, Kettler D and Hildebrandt J (1997) Die isokinetische Krafftistungsfähigkeit der Rumpfmuskulatur von Patienten mit chronischen Rückenschmerzen. *Z Orthop* 135: 315-322
- Schilling N, Arnold D, Wagner H and Fischer MS (2005) Evolutionary aspects and muscular properties of the trunk - implications for human low back pain. *Pathophysiology* 12: 233-242
- Schmidt CO, Raspe H, Pflingsten M, Hasenbring M, Basler HD, Eich W and Kohlmann T (2007) Back pain in the German adult population: prevalence, severity, and sociodemographic correlates in a multiregional survey. *Spine* 32: 2005-2011
- Schwoebel J, Friedman R, Duda N and Coslett HB (2001) Pain and the body schema: Evidence for peripheral effects on mental representations of movement. *Brain* 124: 2098-2104
- Scott J and Huskisson EC (1976) Graphic representation of pain. *Pain* 2: 175-184
- Selye H (1950) Stress and the general adaptation syndrome. *Br Med J* 1: 1383-1392
- Selye H (1951) The general-adaptation-syndrome. *Annu Rev Med* 2: 327-342
- Shepard NT and Telian AS (1996) Practical Management of the Balance Disorder Patient. Singular Publishing Group, Inc., San Diego, London
- Sherrington CS (1906) The integrative action of the nervous system. University Press Cambridge
- Siddall PJ, Stanwell P, Woodhouse A, Somorjai RL, Dolenko B, Nikulin A, Bourne R, Himmelreich U, Lean C, Cousins MJ and Mountford CE (2006) Magnetic resonance spectroscopy detects biochemical changes in the brain associated with chronic low back pain: a preliminary report. *Anesth Analg* 102: 1164-1168
- Solomonow M, Zhou BH, Harris M, Lu Y and Baratta RV (1998) The ligamentomuscular stabilizing system of the spine. *Spine* 23: 2552-2562
- Spengler DM, Bigos SJ, Martin NA, Zeh J, Fisher L and Nachemson A (1986) Back injuries in industry: a retrospective study. I. Overview and cost analysis. *Spine* 11: 241-245
- Steyerberg EW, Harrell FE, Borsboom GJJM, Eijkemans MJC, Vergouwe Y and Habbema JDF (2001) Internal validation of predictive models: Efficiency of some procedures for logistic regression analysis. *J Clin Epidemiol* 54: 774-781
- Stiller CO, Cui JG, O'Connor WT, Brodin E, Meyerson BA and Linderth B (1996) Release of gamma-aminobutyric acid in the dorsal horn and suppression of tactile allodynia by spinal cord stimulation in mononeuropathic rats. *Neurosurgery* 39: 367-374; discussion 374-365
- Straube A, Krafczyk S, Paulus W and Brandt T (1994) Dependence of visual stabilization of postural sway on the cortical magnification factor of restricted visual fields. *Exp Brain Res* 99: 501-506
- Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA and Lefebvre JC (2001) Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain* 17: 52-64
- Summers S (2001) Evidence-based practice part 2: Reliability and validity of selected acute pain instruments. *Journal of PeriAnesthesia Nursing* 16: 35-40

- Sundermier L and Woollacott MH (1998) The influence of vision on the automatic postural muscle responses of newly standing and newly walking infants. *Exp Brain Res* 120: 537-540
- Sung PS, Lammers AR and Danial P (2009) Different parts of erector spinae muscle fatigability in subjects with and without low back pain. *Spine J* 9: 115-120
- Sung PSPTDP, Spratt KFP and Wilder DGPCPE (2004) A Possible Methodological Flaw in Comparing Dominant and Nondominant Sided Lumbar Spine Muscle Responses Without Simultaneously Considering Hand Dominance. *Spine* 29: 1914-1922
- Suter E and Lindsay D (2001) Back muscle fatigability is associated with knee extensor inhibition in subjects with low back pain. *Spine* 26: E361-366
- Suzuki N and Endo S (1983) A quantitative study of trunk muscle strength and fatigability in the low-back-pain syndrome. *Spine* 8: 69-74
- Swinnen SP (1994) Interlimb coordination : neural, dynamical, and cognitive constraints / ed. by Stephan P. Swinnen. Acad. Pr, San Diego
- Taimela S, Osterman K, Alaranta H, Soukka A and Kujala UM (1993) Long psychomotor reaction time in patients with chronic low-back pain: preliminary report. *Arch Phys Med Rehabil* 74: 1161-1164
- Tan Å (1993) Sensory Nerve Conduction Velocities are Higher on the Left than the Right Hand and Motor Conduction is Faster on the Right Hand than Left in Right-Handed Normal Subjects. *Int J Neurosci* 73: 85-91
- Tan U (1985) Velocities of motor and sensory nerve conduction are the same for right and left arms in right- and left-handed normal subjects. *Percept Mot Skills* 60: 625-626
- Thorn BE, Cross TH and Walker BB (2007) Meta-analyses and systematic reviews of psychological treatments for chronic pain: relevance to an evidence-based practice. *Health Psychol* 26: 10-12
- Thorstensson A and Arvidson A (1982) Trunk muscle strength and low back pain. *Scand J Rehabil Med* 14: 69-75
- Timmann D, Belting C, Schwarz M and Diener HC (1994) Influence of visual and somatosensory input on leg EMG responses in dynamic posturography in normals. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 93: 7-14
- Travell J, Rinzler S and Herman M (1942) Pain and Disability of the Shoulder and Arm: Treatment by Intramuscular Infiltration with Procaine Hydrochloride. *J Am Med Assoc* 120: 417-422
- Treede RD, Apkarian AV, Bromm B, Greenspan JD and Lenz FA (2000) Cortical representation of pain: functional characterization of nociceptive areas near the lateral sulcus. *Pain* 87: 113-119
- Tsao H, Galea MP and Hodges PW (2008) Concurrent excitation of the opposite motor cortex during transcranial magnetic stimulation to activate the abdominal muscles. *J Neurosci Methods* 171: 132-139
- Umphred D (1997) Der Einfluss des limbischen Systems auf die Motorik. *Krankengymnastik* 49: 643-649
- Valet G (2007) Prädiktiv Medizin mittels Zytomik: Möglichkeiten der Datenmusteranalyse. In: Sack U, Tamok A, Rothe G (eds) *Zelluläre Diagnostik, Grundlagen, Methoden und klinische Anwendungen der Durchflusszytometrie*. Karger, Basel, pp 237-250
- Valet G, Valet M, Tschöpe D, Gabriel H, Rothe G, Kellermann W and Kahle H (1993) White cell and thrombocyte disorders. Standardized, self-learning flow cytometric list mode data classification with the CLASSIF1 program system. *Ann N Y Acad Sci* 677: 233-251

- van den Bosch MA, Hollingworth W, Kinmonth AL and Dixon AK (2004) Evidence against the use of lumbar spine radiography for low back pain. *Clin Radiol* 59: 69-76
- van Dieen JH, Selen LP and Cholewicki J (2003) Trunk muscle activation in low-back pain patients, an analysis of the literature. *J Electromyogr Kinesiol* 13: 333-351
- van Roy P, Barbaix E, Clarijs JP and Mense S (2001) Der anatomische Hintergrund von Ruckenschmerz - Formvariabilität und Degeneration des lumbalen Spinalkanals und der Zwischenwirbelscheibe. *Schmerz* 15: 418-424
- van Tulder M, Malmivaara A, Hayden J and Koes B (2007) Statistical significance versus clinical importance: trials on exercise therapy for chronic low back pain as example. *Spine* 32: 1785-1790
- van Tulder MW (2001) Treatment of low back pain: myths and facts. *Schmerz* 15: 499-503
- van Tulder MW, Assendelft WJ, Koes BW and Bouter LM (1997) Spinal radiographic findings and nonspecific low back pain. A systematic review of observational studies. *Spine* 22: 427-434
- van Tulder MW, Becker A and Bekkering T (2006) European guidelines for the management of acute nonspezifisch low back pain in primary care. *Eur Spine J* Suppl. 2: 169-191
- van Tulder MW, Malmivaara A, Esmail R and Koes BW (2000) Exercise therapy for low back pain. *Cochrane Database Syst Rev*: CD000335
- Vlaeyen JW and Crombez G (1999) Fear of movement/(re)injury, avoidance and pain disability in chronic low back pain patients. *Man Ther* 4: 187-195
- Vlaeyen JW and Linton SJ (2000) Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain* 85: 317-332
- Waddell G and Burton AK (2001) Occupational health guidelines for the management of low back pain at work: evidence review. *Occup Med (Lond)* 51: 124-135
- Waddell G and Main CJ (1987) Assessment of severity of low back disorders. *Acta Orthop Belg* 53: 269-271
- Wagner H, Puta C, Anders C, Petrovitch A, Schilling N and Scholle HC (2009) Chronischer unspezifischer Rückenschmerz. *Man Med* 47: 39-51
- Ware J, Snow K and Kosinski M (1993) SF-36 Health Survey Manual and Interpretation Guide. New England Medical Center, The Health Institute, Boston, MA
- Ware JE, Jr. (2000) SF-36 health survey update. *Spine* 25: 3130-3139
- Ware JE, Jr. and Sherbourne CD (1992) The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 30: 473-483
- Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM and Patronas N (1984) A study of computer-assisted tomography. I. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine* 9: 549-551
- Wilder DG, Aleksiev AR, Magnusson ML, Pope MH, Spratt KF and Goel VK (1996) Muscular response to sudden load. A tool to evaluate fatigue and rehabilitation. *Spine* 21: 2628-2639
- Winter DA, Prince F, Frank JS, Powell C and Zabjek KF (1996) Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *J Neurophysiol* 75: 2334-2343
- Wolff H-D (1996) Neurophysiologische Aspekte des Bewegungssystems. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
- Woolf CJ and Mannion RJ (1999) Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet* 353: 1959-1964
- Zigmond AS and Snaith RP (1983) The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 67: 361-370

10 Anhang

Der Anhang beinhaltet kleine klinische Diagnostik des KIP sowie das Messprotokoll des Untersuchungstages. Die in dieser Arbeit verwendeten und ausgewerteten Fragebögen (SF 36, HADS, Deutscher Schmerzfragebogen) werden bewusst nicht im Anhang aufgeführt, da diese für jeden frei erwerblich sind und den Rahmen die Seitenzahl der Arbeit nur unnötig erhöhen.

10.1 Kleine klinische Diagnostik

KIP

Kleine klinische Diagnostik

1

vormittag

Demographische Daten

1. Name: _____

Geburtsdatum: _____

3. Code: _____

Untersuchungsdatum: _____

DERZEITIGER SCHMERZ! [mittels VAS 1-10]

Bitte markieren Sie an dem Bild Ihre schmerzhaften Stellen: Falls Sie mehrere schmerzhaft Stellen haben, tragen Sie diese bitte geordnet nach Intensität.

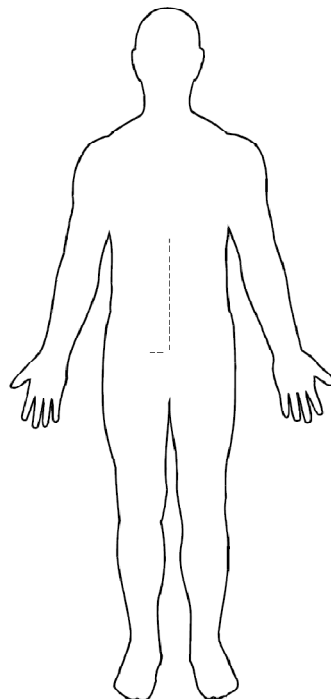
S1 = stärkster Schmerz

S2 = nächststärkster Schmerz

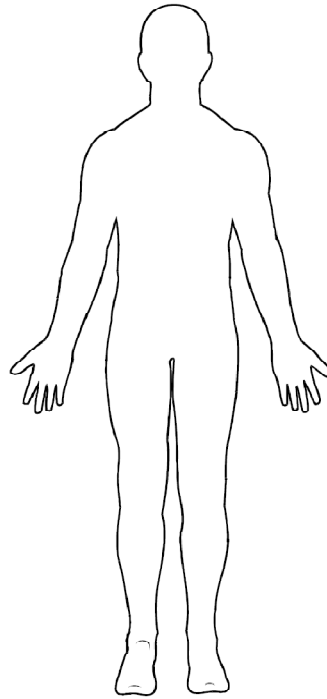
S3 = nach Bedarf entsprechend

Nicht relevant, da derzeit kein Schmerz: ☐

Vorderseite



Rückseite



KIP

Kleine klinische Diagnostik

2

vormittag

Demographische Daten

Name: _____

Unters.datum: _____

Code: _____

Stand

Landmarks Stand	SIPS L __ R (< = >)	Crista iliaca L __ R (< = >)	SIAS L __ R (< = >)
Kopfvorhalte	ja <input type="radio"/> nein <input type="radio"/>		
LWS Lordose	physiologisch <input type="radio"/> verstärkt <input type="radio"/> vermindert <input type="radio"/> aufgehoben <input type="radio"/>		
Skoliose	<i>linkskonvex</i> cervical <input type="radio"/> thorakal <input type="radio"/> thorakolumbal <input type="radio"/> lumbal <input type="radio"/>	<i>rechtskonvex</i> cervical <input type="radio"/> thorakal <input type="radio"/> thorakolumbal <input type="radio"/> lumbal <input type="radio"/>	keine <input type="radio"/> keine <input type="radio"/> keine <input type="radio"/> keine <input type="radio"/>
Schultergürtel			
Scapula alata	links <input type="radio"/>	rechts <input type="radio"/>	keine <input type="radio"/>
Schulterstand	L __ R (< = >)	kein <input type="radio"/>	
Protraktion	links <input type="radio"/>	rechts <input type="radio"/>	keine <input type="radio"/>
Synkinesen (Seitneige)	links S1 frei <input type="radio"/> S2 frei <input type="radio"/>	gest. <input type="radio"/> gest. <input type="radio"/>	rechts S1 frei <input type="radio"/> S2 frei <input type="radio"/> gest. <input type="radio"/> gest. <input type="radio"/>
Reklination			
Bewegung	frei <input type="radio"/>	gest. <input type="radio"/>	
Schmerz	ja <input type="radio"/>	nein <input type="radio"/>	
Rückenlage			
Beinlängendifferenz (mediale Maleoli)	L __ R (< = >);	Vorlauf: __ __ __ cm	
Derbolowski (Ruheschwebe)	L __ R (< = >);	Vorlauf __ __ __ cm	
Derbolowski (fester Biß)	L __ R (< = >);	Vorlauf __ __ __ cm	
Derbolowski (weit geöffneter Mund)	L __ R (< = >);	Vorlauf __ __ __ cm	
SLR (Straight leg raising) nicht getestetes Bein in Knie- und Hüftgelenk gebeugt 5: Flexion Ausmaß 90° 4: Flexion Ausmaß 80-90° 3: Flexion im Ausmaß < 80°	Links Kategorie __	Rechts Kategorie __	

cp/ ca

10.2 Messprotokoll des Untersuchungstages

Protokoll BGN-Projekt

Name: _____ interner Code: ____V/N

geb: _____ Datum: _____

AD 2000/s,
Bipolar, $\pm 5V$, gain 2500:

Muskel/Kanalbelegung	Lokalisation
Rectus abdominis: li 1 (I1), re 14 (II1)	caudale Elektrode Höhe Nabel, 4cm von Mitte, vertikal
Obliquus internus: li 2 (I2), re 15 (II2)	medial Inguinalfalte, Höhe SIAS, horizontal
Obliquus externus: li 3 (I3), re 16 (II3)	Unterhalb tiefster Punkt Rippenbogen, auf Linie von dort zu kontralateralem Tuberculum pubicum, direkt an Rippenbogen
Latissimus dorsi: li 4 (I4), re 17 (II4)	Mitte Distanz Achselfalte – L1, auf Linie
Gluteus medius: li 5 (I5), re 18 (II5)	Mitte Distanz Beckenkamm – Trochanter major
Biceps femoris: li 6 (I6), re 19 (II6)	Mitte Distanz Gesäßfalte – lat. Epicondylus tibiae, auf Linie
Rectus femoris: li 7 (I7), re 20 (II7)	Mitte Distanz SIAS – Oberkante Patella, auf Linie
Vastus medialis: li 8 (I8), re 21 (II8)	8/10 Distanz SIAS – med. Gelenkspalt, 80° zur Linie
Tibialis ant.: li 9 (I9), re 22 (II9)	2/3 Distanz (distal) Fibulaköpfchen – medialer Malleolus, auf Linie
Peroneus long.: li 10 (I10), re 23 (II10)	3/4 Distanz (proximal) Fibulaköpfchen – lateraler Malleolus, auf Linie
Gastrocn. med.: li 11 (I11), re 24 (II11)	auf höchster Erhebung des Muskelbauches, auf senkrechter Linie
!! Ballen innen: li 12 (I13), re 25 (II13) !!	Strumpf
!! Ferse: li 13 (I14), re 26 (II14) !!	Strumpf
Posturomed X 27 (II15) Trigger Qualisys!!	weiß: Querbewegung = Auslöserichtung
Posturomed Y 28 (II16) + Kraftsensor/acc	schwarz: - ap Bewegung

Monopolar, $\pm 10V$, gain 5000:

4 E auf Multifidus: beginnend ab L5, 1cm medial der Linie SIPS – L1/L2 Zwischenraum, nach kranial;

4 E auf Erector spinae: Mitte der Reihe Höhe L2 auf Muskelbauch

(mf l: 29-32, er l: 33-36, mf r: 37-40, er r: 41-44)

Ruhe entspannt, zu Beginn: ____ ruhe 1 n ____ . dat

2 volle Serien a 15 s für Qualisys + 15 s Speichern = 45 s!

Test: Laufband

immer: 2 volle Serien a 15 s für Qualisys + 15 s Speichern = ca. 45 s!

Geschwindigkeiten und Tablett/Kiste laut Randomisierungsprotokoll!

____ kmh n ____ . dat

____ kmh n ____ . dat

____ kmh n ____ . dat

____ kmh n ____ . dat

____ kmh n ____ . dat

____ kmh n ____ . dat

____ kmh n ____ . dat

____ kmh n ____ . dat

____ kmh n ____ . dat

_____ , _____ kmh n _____ . dat

_____ , _____ kmh n _____ . dat

Ruhe entspannt, Nach Laufband: _____ ruhe 2 n _____ . dat
2 volle Serien a 15 s für Qualisys + 15 s Speichern = ca. 45 s!

Test: Posturomed

**Achtung: Konfiguration auf "BGN Posturomed" wechseln: in Kästchen 1,
Kanal 15 (acc x, in Auslöserichtung) und
Kanal 16 (acc y, senkrecht zu Auslöserichtung) die beiden
Beschleunigungskanäle einstöpseln**

Meßzeiten Qualisys: je 10 s, für Ruhemessungen immer 2x Qualisys!

Stehen in Ruhe, Augen offen: _____ pr1 n _____ . dat

Stehen in Ruhe, Augen geschlossen: _____ pr2 n _____ . dat

immer: alle Bremsen los, Auslösung Stufe 2, Stand beidbeinig,
je 10x mit Augen offen/zurück Randomisierungsprotokoll!

Auslösung von _____, _____ n _____ . dat

Vorgabe:

offen ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

zu ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Messung:

Augen offen: ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Augen zu: ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Auslösung von _____, _____ n _____ . dat

Vorgabe:

offen ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

zu ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Messung:

Augen offen: ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Augen zu: ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

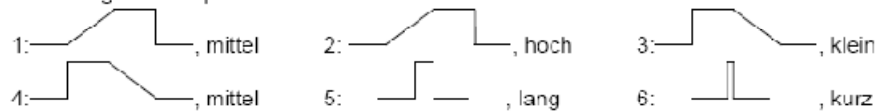
Nicht vergessen, die Konfiguration wieder zurückzustellen und die Kabel zu entfernen!!

Extrem wichtig!!

Test: "Wackelmaschine"

Meßzeit Qualisys: 35s, einzählen!!!

Codierung der Rampen:



rechts:

Habituationstest

_____ w1.dat n _____ . dat

1. Durchlauf: _____ | _____ wr1.dat n _____ . dat

2. Durchlauf: _____ | _____ wr2.dat n _____ . dat

3. Durchlauf: _____ | _____ wr3.dat n _____ . dat

4. Durchlauf: _____ | _____ wr4.dat n _____ . dat

5. Durchlauf: _____ | _____ wr5.dat n _____ . dat

"Basistonus" danach _____ w2.dat n _____ . dat

links:

"Basistonus" davor _____ w3.dat n _____ . dat

1. Durchlauf: _____ | _____ w1.dat n _____ . dat

2. Durchlauf: _____ | _____ w2.dat n _____ . dat

3. Durchlauf: _____ | _____ w3.dat n _____ . dat

4. Durchlauf: _____ | _____ w4.dat n _____ . dat

5. Durchlauf: _____ | _____ w5.dat n _____ . dat

"Basistonus" danach _____ w4.dat n _____ . dat

Test: Kisten heben

immer: 6 Versuche, 1. Versuch ohne feedforward, Gewichte randomisiert (leer, 5kg, 10kg, 15kg), ohne Rotation vom Boden bis Hüfthöhe, ohne Körperkontakt, Arme gestreckt, Meßzeit Qualisys: je 10s

"Vorbereiten", "Anheben"(M1), "Halten: 21, 22"(M2), "Absetzen"(M3), "Schluß"(M4)

M 1: Beginn Heben M 2: Ende Heben (Beginn Haltephase Dauer: ca. 2s) M 3: Ende Halten damit

Beginn Gewicht senken M 4: Gewicht ist abgestellt

_____ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ n _____ . dat_____ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ n _____ . dat_____ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ n _____ . dat_____ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ n _____ . dat

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die geltende Promotionsordnung der Fakultät für Sozial- und Verhaltenswissenschaften bekannt ist und dass ich die Dissertation selbst angefertigt und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben habe. Des Weiteren erkläre ich, dass ich nicht die Hilfe eines Promotionsberaters in Anspruch genommen habe. Darüber hinaus haben Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten, die in Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Dissertation wurde noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht. Zudem wurde keine gleiche, keine in wesentlichen Teilen ähnliche und auch keine andere Abhandlung bei einer anderen Hochschule beziehungsweise anderen Fakultät als Dissertation eingereicht.

Seitens des Verfassers bestehen keine Einwände, die vorliegende Doktorarbeit für die öffentliche Benutzung in der Thüringer Universitäts- und Landesbibliothek zur Verfügung zu stellen.

Ich versichere, nach bestem Wissen die reine Wahrheit gesagt und nichts verschwiegen zu haben.

Jena, den

Dirk Nötzel